

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saad Dahleb Blida 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie et Physiologie Cellulaire
Laboratoire de Biotechnologie, Environnement et Santé



Mémoire de Fin d'Etudes

Présenté en vue de l'obtention du diplôme du Master

Option : Microbiologie

Thème

***les infections urinaires chez la
femme enceinte***

Présenté par : M^{elle} KHENIDJOU Amina
M^{elle} TABELLOUT Zineb

Soutenu publiquement le 01 juillet 2018 devant le jury composé de :

Mme KHALDOUN H.	Maitre de Conférences B (USDB1)	Présidente
Mme DEBIB A.	Maitre de Conférences B (USDB1)	Examinatrice
Mr GUEDIOURA A.	Maitre de Conférences B (USDB1)	Promoteur
Mr OULD-ROUIS M. A.	Médecin biologiste (LAMT)	Co-promoteur

Promotion : 2017/2018

Remerciements

Au terme de ce travail du mémoire de master, les mots justes sont difficiles à trouver pour exprimer nos remerciements à « Allah » Le tout puissant de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Nous exprimons toute notre reconnaissance à Mme. Khaldoun d'avoir bien voulu accepter de présider notre jury.

Mme. Debib trouve ici l'expression de nos vifs remerciements pour avoir bien voulu juger ce modeste travail.

Nous voudrions remercier plus particulièrement Mr. Guedioura pour sa disponibilité, sa patience, les conseils qu'il nous a prodigué, et pour tout le temps et l'énergie qu'il a consacré à la réalisation de ce travail. Ce fut un honneur et un privilège de travailler avec vous. Veuillez voir à travers ce travail le témoignage de notre profonde gratitude et de notre grand respect. Nous vous remercions pour toute la peine que vous êtes donné.

A notre co-promoteur Mr. Ould rouis, pour sa patience, son aide précieuse et ses valeureux conseils.

Nous tenons également à remercier tout le personnel du laboratoire de Bactériologie de Ben Boulaïd de Blida pour nous avoir accueilli au sein de leur laboratoire pour leur bienveillance et leur éclaircissement et leur appui scientifique dans la recherche.

A fin de n'oublier personne, nos vifs remerciements s'adressent à tous ceux qui nous ont aidé à la réalisation de ce modeste mémoire.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à...

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon coeur; maman que j'adore. Quoi que je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait pour moi. Si je suis arrivée là, c'est bien grâce à toi. Que dieu te donne longue vie et te protège pour moi.

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel; à toi mon père. Tes conseils m'ont suivi et m'ont permis d'atteindre le bout du chemin. Sois fier de moi aujourd'hui et vois à travers ce travail mon amour sincère et ma gratitude profonde.

A mes chers frères : Oualid et Yacine que dieu vous préserve pour moi.

A ma très chère grand-mère paternelle et Puisse dieu vous accorde santé, longue vie et prospérité.

A celle qui m'a soutenue tout au long de ce projet, Ma chère tante Fatima Zahra.

A ma grande famille, je cite en particulier mes oncles (et ses conjointes), mes tantes, mes cousins... En reconnaissance de votre amour et de votre soutien moral, je vous exprime toute ma gratitude. Vos conseils avisés m'ont conduit jusqu'au bout de ce travail.

Aux petites fleurs de la famille Malek, Manel et Serine.

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin d'études, mes aimables amies, collègues d'étude, et sœurs de coeur, toi Asmaa, Hanane, Meriem, Nawel, Romaiissa et Ryme.

A mon binôme Zineb merci pour tous ces bons moments passés avec toi.

Enfin, à toutes les personnes qui m'ont aidée de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

« Amina »

Dédicaces

Tout d'abord je veux remercier dieu le tout puissant de m'avoir permis de réaliser ce modeste travail et me donner la force et la patience d'accomplir mes études.

Je voudrais dédier ce travail :

*A ma chère **Maman**, mon amie, ma confidente, ma complice. Tu Représente beaucoup pour moi, même si je ne le dis pas toujours, saches que mon cœur est rempli d'amour pour toi.*

*A mon chère **Papa** qui m'a soutenue, veillé tout au long de ma vie à m'encourager.
que mon cœur est rempli d'amour pour toi.*

*A mes chères sœurs **Zola** et **Myriam**, je vous remercie pour tous,
que dieu vous préserve pour moi.*

*A mes chers frères **Athman** et **Saïd**.*

*A mon chère binôme **Amina** que j'ai apprécié d'avoir travaillé avec elle.*

*A la petite fleur de la maison **Maria**.*

A toutes les personnes qui m'ont soutenues et que je n'ais pas pu citer.

« Zineb »

Résumé

Les infections des voies urinaires, chez les femmes enceintes, demeurent une pathologie très fréquente et peuvent avoir des conséquences néfastes pour la mère et pour le fœtus.

Ce travail consiste à cerner les différents aspects de l'infection urinaire chez la femme enceinte et d'actualiser les données épidémiologiques. Ceci permettrait aux cliniciens d'ajuster les attitudes thérapeutiques et préventives et d'éviter l'émergence de souches résistantes.

Cette étude, allant du 28 février au 8 Mai, au niveau de l'hôpital Centre-Hospitalier-Universitaire de Ben Boulaïd à Blida et au sein du laboratoire d'analyse médical privé à Tipaza, est réalisée sur 159 échantillons dont 31 cas d'ECBU (19,5%) sont révélées positif pour des femmes enceintes externes, des femmes enceintes hospitalisées du service de gynécologie et pour des grossesses à haut risque.

L'âge et le trimestre de grossesse sont probablement des facteurs de risque dans la survenu des infections urinaires au cours de la grossesse.

La bactériologie et la galerie biochimique ont permis l'identification des germes incriminés dans l'infection urinaire comme *E. coli* (61,29%), *K. pneumoniae* (25,81%), *S. saprophyticus* (6,45%), *P. mirabilis* (3,23%), et le streptocoque B (3,23%).

Sur un total de 31 souches isolées, une importante résistance à l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique est notée (80-100%), en plus 9,7 % (3 isolats) des souches isolées sont productrices de bêta-lactamase à spectre élargi où *E. coli*, révélé le prédominant avec 6,46 % (2 isolats) suivie par *K. pneumoniae* 3,23% (1 isolat).

Au terme de ce travail le respect des mesures d'hygiène, la propreté individuelle et collective ainsi que l'entretien de l'environnement hospitalier, demeurent les principaux règles à prendre en considération pour permettre une nette diminution des infections urinaires chez les femmes enceintes.

Mots clés: infection urinaire, Femme enceinte, ECBU, antibiorésistance, BLSE.

Abstract

The urinary tract infections, in pregnant women, remain a very common pathology and can have harmful consequences for the mother and the fetus.

This work consists of identifying the different aspects of urinary tract infection in pregnant women and updating the epidemiological data. This would allow clinicians to adjust therapeutic and preventive attitudes and avoid the emergence of resistant strains.

This study, from February 28th to May 8th, at the University-Hospital-University Hospital of Ben Boulaïd in Blida and in the private medical analysis laboratory in Tipaza, is carried out on 159 samples including 31 cases of ECBU (19.5%) were positive for external pregnant women, pregnant women hospitalized in the gynecology department and for high-risk pregnancies.

Age and trimester of pregnancy are probably risk factors in the occurrence of urinary tract infections during pregnancy.

The bacteriology and the biochemical gallery allowed the identification of the germs incriminated in the urinary infection like *E. coli* (61,29%), *K. pneumoniae* (25,81%), *S. saprophyticus* (6,45%), *P. mirabilis* (3.23%) and streptococcus B (3.23%).

Of a total of 31 strains isolated, significant resistance to amoxicillin, amoxicillin-clavulanic acid is noted (80-100%), in addition to 9.7% (3 isolates) of isolated strains are producing broad-spectrum beta-lactamase where *E. coli*, revealed the predominant with 6.46% (2 isolates) followed by *K. pneumoniae* 3.23% (1 isolate).

At the end of this work the respect of the hygiene measures, the individual and collective cleanliness as well as the maintenance of the hospital environment, remain the main rules to be taken into account to allow a clear reduction of the urinary infections in the pregnant women.

Key words: urinary tract infection, Pregnant woman, ECBU, antimicrobial resistance, ESBL.

ملخص

تبقى التهابات المسالك البولية لدى النساء الحوامل أمراض شائعة جدا ويمكن أن يكون لها عواقب ضارة على الأم والجنين.

يقوم هذا العمل بتحديد الجوانب المختلفة لعدوى السبيل البولي في النساء الحوامل وتحديث البيانات الوبائية. اللذي من شأنه أن يسمح للأطباء بضبط المواقف العلاجية والوقائية.

هذه الدراسة ابتدأت في 28 فيفري إلى غاية 8 ماي، بمستشفى بن بولعيد البلدية، و داخل مخبر التحاليل الطبية الخاص بتيبازة، والتي جربت على 159 عينة حيث 31 حالة كانت ايجابية عند النساء الحوامل الخارجيات، النساء الحوامل الماكثات في مصلحة أمراض النساء التابعة للمستشفى، و الحمل ذو الخطورة العالية.

قد يكون العمر و شهر الحمل، عاملان خطيران في وقوع عدوى المجاري البولية خلال فترة الحمل.

علم الجراثيم و معرض البيوكيمياء سمحوا بتحديد الجراثيم المسببة لعدوى المجاري البولية:

E. coli (61,29%), *K. pneumoniae* (25,81%), *S. saprophyticus* (6,45%),

streptocoque B (3,23%). *P. mirabilis*(3,23%),

من مجموع 31 سلالة معزولة، هنالك مقاومة هامة ضد الاموكسيسيلين و اموكسيسيلين+حمض الكلافيلانيك موجودة 100-80%. 9.6% من السلالات المعزولة منتجة للبيبتالكتمين دو نطاق واسع حيث *E. coli* هي الغالبة بنسبة

6.46% تليها (*K. pneumoniae* (3,23%)

في نهاية هذا العمل ، يبقى احترام تدابير النظافة كالنظافة الفردية والجماعية وكذلك الحفاظ على بيئة المستشفى قواعد أساسية يجب أخذها بعين الاعتبار للحد من الالتهابات البولية لدى الحوامل.

الكلمات الرئيسية: عدوى المجاري البولية، المرأة الحامل، المقاومة، الفحص البكتريولوجي للبول.

Sommaire

Introduction	1
Chapitre I: Synthèse bibliographique	
I-1. Rappel sur l'anatomie et le rôle physiologique de l'appareil urinaire.....	2
I-1-1. Anatomie et fonctionnement.....	2
I-1-2. Physiologie des urines.....	3
I-2. Mise au point des connaissances sur les infections urinaires chez la femme enceinte.....	4
I-2-1. Les formes cliniques de l'infection urinaire.....	4
I-2-2. Physiopathologie des IU	5
I-2-2-1. Les voies de pénétration des bactéries.....	5
I-2-2-2. Les facteurs favorisant les infections urinaires chez la femme enceinte.....	6
I-2-2-3. Les risques maternofoetal lors d'une infection urinaire.....	7
I-3. Les bactéries responsables des infections urinaires.....	7
I-3-1. Les bacilles Gram négatifs.....	8
I-3-2. Les cocci Gram positive.....	9
I-4. Facteurs de virulence des germes uropathogènes.....	10
I-5. Résistance des germes aux antibiotiques.....	11
I-6. Traitement d'une infection urinaire chez la femme enceinte.....	13
I-7. Prévention.....	15
I-7-1. Mesures préventives non médicamenteuses.....	15
I-7-2. Prévention en utilisant la Canneberge ou Cranberry.....	15
Chapitre II: Matériel et méthodes	
II-1. Lieu et période d'étude.....	16
II-2. Echantillonnage.....	16
II-3. Prélèvement.....	16
II-4. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).....	16
II-4-1. Examen macroscopique.....	16
II-4-2. Examen direct de l'urine.....	17
II-4-3. Mise en culture.....	18
II-4-4. Identification bactérienne.....	19
II-4-3-1. Détermination des caractères morphologiques.....	19
II-4-3-2. Détermination des caractères biochimiques.....	20

II-5. Test de sensibilité.....	24
II-5-1. Antibiogramme.....	24
II-5-2. E-Test	25
II-5-3. Recherche de bêta-lactamases à spectre élargi.....	26
II-5-3-1 Test de synergie.....	26
II-5-3-2 Test du double disque.....	27

Chapitre III: Résultats et discussion

III-1. Analyse macroscopique de l'urine.....	28
III-2. Examen direct de l'urine.....	28
III-3. Identification des souches isolées.....	29
III-3-1. Identification macroscopique.....	29
III-3-2. Identification microscopique.....	30
III-3-3. Identification biochimique.....	30
III-4. Etude épidémiologique	31
III-4-1. Répartition des échantillons selon la culture.....	31
III-4-2. Répartition des cas d'infection urinaire selon l'origine.....	32
III-4-3. Répartition des cas d'infection urinaire selon le service.....	32
III-4-4. Répartition des cas d'infection urinaire selon l'âge.....	33
III-4-5. Répartition des cas d'infection urinaire en fonction du trimestre de grossesse.....	34
III-4-6. Répartition des cas d'infection urinaire selon les wilayas.....	35
III-4-7. Répartition des cas d'infection urinaire selon le gram.....	36
III-4-8. Répartition des germes responsables des infections urinaires.....	37
III-5. Antibiogramme des souches isolées.....	38
III-5-1. Profil de résistance et de sensibilité aux ATB des souches d' <i>E. coli</i>	38
III-5-2. Profil de résistance et de sensibilité aux ATB des souches de <i>K. pneumoniae</i>	40
III-5-3. Profil de résistance et de sensibilité aux ATB de la souche de <i>P. mirabilis</i>	41
III-5-4. Profil de résistance et de sensibilité aux antibiotiques des <i>S. saprophyticus</i>	42
III-5-5. Profil de résistance et de sensibilité aux ATB de Streptocoque du groupe B.....	42
Conclusion	43
Recommandation	44

Références bibliographiques

Annexes

Liste des figures

Figure 1. Anatomie de l'appareil urinaire.....	3
Figure 2. La Canneberge ou Cranberry.....	15
Figure 3. Bandelettes E-test.....	26
Figure 4. Aspect microscopique des éléments figurés de l'urine observés au microscope optique.....	28
Figure 5. <i>E. coli</i> sur gélose nutritifs.....	29
Figure 6. Streptocoque B sur gélose au sang.....	29
Figure 7. Cocci à Gram positif.....	30
Figure 8. Bacille à Gram négatif.....	30
Figure 9. Répartition des échantillons selon la culture.....	32
Figure 10. Répartition des cas d'infection urinaire selon l'origine.....	32
Figure 11. Répartitions des cas d'infection urinaire selon le service.....	33
Figure 12. Répartition des cas d'infection urinaire selon les tranches d'âge.....	34
Figure 13. Répartition des cas d'infection urinaire en fonction du trimestre de grossesse.....	35
Figure 14. Répartition des cas d'infection urinaire selon les wilayas.....	36
Figure 15. Répartition des cas d'infection urinaire selon le gram.....	36
Figure 16. Répartition des germes responsables des infections urinaires.....	38

Liste des tableaux

Tableau I. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques.....	12
Tableau II. Utilisation des antibiotiques au cours de la grossesse et toxicité éventuelle.....	14
Tableau III. Aspect macroscopique des urines.....	17
Tableau IV. Les caractères morphologiques des souches isolées.....	29
Tableau V. Résultats des tests classiques des entérobactéries isolées.....	30
Tableau VI. Profil de résistance et de sensibilité des souches d' <i>E. coli</i> aux ATB	39
Tableau VII. Profil de résistance et de sensibilité de <i>K. pneumoniae</i> aux ATB.....	41

Liste des abréviations

ADH: Adénine déshydrogénase.

AFSSA: Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

ANSES: Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail.

ATB: Antibiotique.

BA: Bactériurie asymptomatique

BCP: Bromocrésol pourpre.

BLSE : Bêta-lactamases à spectre élargi

CHU: Centre hospitalier universitaire.

CLSI: Clinical and Laboratory Standards Institute.

CMI: Concentration minimale inhibitrice.

CNF: Facteur cytotoxique nécrosant.

ECBU: Examen cytbactériologique des urines.

GN: Gélose nutritive.

GRH: Grossesse à haut risque.

I:Intermédiaire.

IU: Infection urinaire.

LDC: Lysine décarboxylase.

ODC: Ornithine décarboxylase.

ONPG: Orthonitrophényl- β -D-galactopyrannoside.

pH : potentiel Hydrogène.

PLP: Protéines liant les pénicillines.

R: Résistante.

RM: Rouge de méthyle.

S: Sensible.

TSI: Triple Sugar Iron.

VP: Vosges-Proskauer.

Glossaire

Age gestationnel: Semaine gestationnelle (nombre de semaine depuis la fécondation de l'ovule).

Bactériurie: Présence de bactéries dans l'urine.

Hématopoïèse: Formation de cellules sanguines.

Hypotrophie: Développement insuffisant d'un organe.

Lithiase: Maladie caractérisée par la présence de calculs dans un organe ou dans son canal excréteur.

Méat: Orifice externe de l'urètre.

Miction: Emission naturelle d'urine par évacuation de la vessie.

Mort périnatal: Décès d'un fœtus après 28 semaine de gestation, et décès néonatal précoce (décès d'enfant de moins d'une semaine).

Néphrite: Inflammation du rein.

Périnée: Région anatomique située entre l'anus et les parties génitales.

Pollakiurie: Augmentation anormale de nombre de miction.

Pression artérielle: Pression du sang dans l'artère de la circulation systémique (circulation principale)

Reflux vésico-urétrale: Remontée des urines de la vessie vers le rein.

Sécrétion Cervico-vaginale: Pertes vaginales.

Stase: Ralentissement ou arrêt de la circulation normale d'un liquide tel que le sang ou l'urine.

Sténoses urétrales : Rétrécissement du conduit allant de la vessie vers le méat urinaire.

Utérus gravide: Utérus contenant une grossesse (placenta, cordon ombilical, membrane amniotique et liquide amniotique dans lequel baigne et se développe le fœtus).

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saad Dahleb Blida 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie et Physiologie Cellulaire
Laboratoire de Biotechnologie, Environnement et Santé



Mémoire de Fin d'Etudes

Présenté en vue de l'obtention du diplôme du Master

Option : Microbiologie

Thème

***les infections urinaires chez la
femme enceinte***

Présenté par : M^{elle} KHENIDJOU Amina
M^{elle} TABELLOUT Zineb

Soutenu publiquement le 01 juillet 2018 devant le jury composé de :

Mme KHALDOUN H.	Maitre de Conférences B (USDB1)	Présidente
Mme DEBIB A.	Maitre de Conférences B (USDB1)	Examinatrice
Mr GUEDIOURA A.	Maitre de Conférences B (USDB1)	Promoteur
Mr OULD-ROUIS M. A.	Médecin biologiste (LAMT)	Co-promoteur

Promotion : 2017/2018

Remerciements

Au terme de ce travail du mémoire de master, les mots justes sont difficiles à trouver pour exprimer nos remerciements à « Allah » Le tout puissant de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Nous exprimons toute notre reconnaissance à Mme. Khaldoun d'avoir bien voulu accepter de présider notre le jury.

Mme. Debib trouve ici l'expression de nos vifs remerciements pour avoir bien voulu juger ce modeste travail.

Nous voudrions remercier plus particulièrement Mr. Guedioura pour sa disponibilité, sa patience, les conseils qu'il nous a prodigué, et pour tout le temps et l'énergie qu'il a consacré à la réalisation de ce travail. Ce fut un honneur et un privilège de travailler avec vous. Veuillez voir à travers ce travail le témoignage de notre profonde gratitude et de notre grand respect. Nous vous remercions pour toute la peine que vous êtes donné.

A notre co-promoteur Mr. Ould rouis, pour sa patience, son aide précieuse et ses valeureux conseils.

Nous tenons également à remercier tout le personnel du laboratoire de Bactériologie de Ben Boulaïd de Blida pour nous avoir accueilli au sein de leur laboratoire pour leur bienveillance et leur éclaircissement et leur appui scientifique dans la recherche.

A fin de n'oublier personne, nos vifs remerciements s'adressent à tous ceux qui nous ont aidé à la réalisation de ce modeste mémoire.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à...

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon coeur; maman que j'adore. Quoi que je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait pour moi. Si je suis arrivée là, c'est bien grâce à toi. Que dieu te donne longue vie et te protège pour moi.

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel; à toi mon père. Tes conseils m'ont suivi et m'ont permis d'atteindre le bout du chemin. Sois fier de moi aujourd'hui et vois à travers ce travail mon amour sincère et ma gratitude profonde.

A mes chers frères : Oualid et Yacine que dieu vous préserve pour moi.

A ma très chère grand-mère paternelle et Puisse dieu vous accorde santé, longue vie et prospérité.

A celle qui m'a soutenue tout au long de ce projet, Ma chère tante Fatima Zahra.

A ma grande famille, je cite en particulier mes oncles (et ses conjointes), mes tantes, mes cousins... En reconnaissance de votre amour et de votre soutien moral, je vous exprime toute ma gratitude. Vos conseils avisés m'ont conduit jusqu'au bout de ce travail.

Aux petites fleurs de la famille Malek, Manel et Serine.

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin d'études, mes aimables amies, collègues d'étude, et sœurs de coeur, toi Asmaa, Hanane, Meriem, Nawel, Romaiissa et Ryme.

A mon binôme Zineb merci pour tous ces bons moments passés avec toi.

Enfin, à toutes les personnes qui m'ont aidée de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

« Amina »

Dédicaces

Tout d'abord je veux remercier dieu le tout puissant de m'avoir permis de réaliser ce modeste travail et me donner la force et la patience d'accomplir mes études.

Je voudrais dédier ce travail :

*A ma chère **Maman**, mon amie, ma confidente, ma complice. Tu Représente beaucoup pour moi, même si je ne le dis pas toujours, saches que mon cœur est rempli d'amour pour toi.*

*A mon chère **Papa** qui m'a soutenue, veillé tout au long de ma vie à m'encourager.
que mon cœur est rempli d'amour pour toi.*

*A mes chères sœurs **Zola** et **Myriam**, je vous remercie pour tous,
que dieu vous préserve pour moi.*

*A mes chers frères **Athman** et **Saïd**.*

*A mon chère binôme **Amina** que j'ai apprécié d'avoir travaillé avec elle.*

*A la petite fleur de la maison **Maria**.*

A toutes les personnes qui m'ont soutenues et que je n'ais pas pu citer.

« Zineb »

Résumé

Les infections des voies urinaires, chez les femmes enceintes, demeurent une pathologie très fréquente et peuvent avoir des conséquences néfastes pour la mère et pour le fœtus.

Ce travail consiste à cerner les différents aspects de l'infection urinaire chez la femme enceinte et d'actualiser les données épidémiologiques. Ceci permettrait aux cliniciens d'ajuster les attitudes thérapeutiques et préventives et d'éviter l'émergence de souches résistantes.

Cette étude, allant du 28 février au 8 Mai, au niveau de l'hôpital Centre-Hospitalier-Universitaire de Ben Boulaïd à Blida et au sein du laboratoire d'analyse médical privé à Tipaza, est réalisée sur 159 échantillons dont 31 cas d'ECBU (19,5%) sont révélées positif pour des femmes enceintes externes, des femmes enceintes hospitalisées du service de gynécologie et pour des grossesses à haut risque.

L'âge et le trimestre de grossesse sont probablement des facteurs de risque dans la survenu des infections urinaires au cours de la grossesse.

La bactériologie et la galerie biochimique ont permis l'identification des germes incriminés dans l'infection urinaire comme *E. coli* (61,29%), *K. pneumoniae* (25,81%), *S. saprophyticus* (6,45%), *P. mirabilis* (3,23%), et le streptocoque B (3,23%).

Sur un total de 31 souches isolées, une importante résistance à l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique est notée (80-100%), en plus 9,7 % (3 isolats) des souches isolées sont productrices de bêta-lactamase à spectre élargi où *E. coli*, révélé le prédominant avec 6,46 % (2 isolats) suivie par *K. pneumoniae* 3,23% (1 isolat).

Au terme de ce travail le respect des mesures d'hygiène, la propreté individuelle et collective ainsi que l'entretien de l'environnement hospitalier, demeurent les principaux règles à prendre en considération pour permettre une nette diminution des infections urinaires chez les femmes enceintes.

Mots clés: infection urinaire, Femme enceinte, ECBU, antibiorésistance, BLSE.

Abstract

The urinary tract infections, in pregnant women, remain a very common pathology and can have harmful consequences for the mother and the fetus.

This work consists of identifying the different aspects of urinary tract infection in pregnant women and updating the epidemiological data. This would allow clinicians to adjust therapeutic and preventive attitudes and avoid the emergence of resistant strains.

This study, from February 28th to May 8th, at the University-Hospital-University Hospital of Ben Boulaïd in Blida and in the private medical analysis laboratory in Tipaza, is carried out on 159 samples including 31 cases of ECBU (19.5%) were positive for external pregnant women, pregnant women hospitalized in the gynecology department and for high-risk pregnancies.

Age and trimester of pregnancy are probably risk factors in the occurrence of urinary tract infections during pregnancy.

The bacteriology and the biochemical gallery allowed the identification of the germs incriminated in the urinary infection like *E. coli* (61,29%), *K. pneumoniae* (25,81%), *S. saprophyticus* (6,45%), *P. mirabilis* (3.23%) and streptococcus B (3.23%).

Of a total of 31 strains isolated, significant resistance to amoxicillin, amoxicillin-clavulanic acid is noted (80-100%), in addition to 9.7% (3 isolates) of isolated strains are producing broad-spectrum beta-lactamase where *E. coli*, revealed the predominant with 6.46% (2 isolates) followed by *K. pneumoniae* 3.23% (1 isolate).

At the end of this work the respect of the hygiene measures, the individual and collective cleanliness as well as the maintenance of the hospital environment, remain the main rules to be taken into account to allow a clear reduction of the urinary infections in the pregnant women.

Key words: urinary tract infection, Pregnant woman, ECBU, antimicrobial resistance, ESBL.

ملخص

تبقى التهابات المسالك البولية لدى النساء الحوامل أمراض شائعة جدا ويمكن أن يكون لها عواقب ضارة على الأم والجنين.

يقوم هذا العمل بتحديد الجوانب المختلفة لعدوى السبيل البولي في النساء الحوامل وتحديث البيانات الوبائية. اللذي من شأنه أن يسمح للأطباء بضبط المواقف العلاجية والوقائية.

هذه الدراسة ابتدأت في 28 فيفري إلى غاية 8 ماي، بمستشفى بن يولعيد البلدية، و داخل مخبر التحاليل الطبية الخاص بتيبازة، والتي جربت على 159 عينة حيث 31 حالة كانت ايجابية عند النساء الحوامل الخارجيات، النساء الحوامل الماكثات في مصلحة أمراض النساء التابعة للمستشفى، و الحمل ذو الخطورة العالية.

قد يكون العمر و شهر الحمل، عاملان خطيران في وقوع عدوى المجاري البولية خلال فترة الحمل.

علم الجراثيم و معرض البيوكيمياء سمحوا بتحديد الجراثيم المسببة لعدوى المجاري البولية:

E. coli (61,29%), *K. pneumoniae* (25,81%), *S. saprophyticus* (6,45%),

streptocoque B (3,23%). *P. mirabilis*(3,23%),

من مجموع 31 سلالة معزولة، هنالك مقاومة هامة ضد الاموكسيسيلين و اموكسيسيلين+حمض الكلافيلانك موجودة 100-80% . 9.6% من السلالات المعزولة منتجة للبيبتالكتامين دو نطاق واسع حيث *E. coli* هي الغالبة بنسبة

6.46% تليها (*K. pneumoniae* (3,23%)

في نهاية هذا العمل ، يبقى احترام تدابير النظافة كالنظافة الفردية والجماعية وكذلك الحفاظ على بيئة المستشفى قواعد أساسية يجب أخذها بعين الاعتبار للحد من الالتهابات البولية لدى الحوامل.

الكلمات الرئيسية: عدوى المجاري البولية، المرأة الحامل، المقاومة، الفحص البكتريولوجي للبول.

Sommaire

Introduction	1
Chapitre I: Synthèse bibliographique	
I-1. Rappel sur l'anatomie et le rôle physiologique de l'appareil urinaire.....	2
I-1-1. Anatomie et fonctionnement.....	2
I-1-2. Physiologie des urines.....	3
I-2. Mise au point des connaissances sur les infections urinaires chez la femme enceinte.....	4
I-2-1. Les formes cliniques de l'infection urinaire.....	4
I-2-2. Physiopathologie des IU	5
I-2-2-1. Les voies de pénétration des bactéries.....	5
I-2-2-2. Les facteurs favorisant les infections urinaires chez la femme enceinte.....	6
I-2-2-3. Les risques maternofoetal lors d'une infection urinaire.....	7
I-3. Les bactéries responsables des infections urinaires.....	7
I-3-1. Les bacilles Gram négatifs.....	8
I-3-2. Les cocci Gram positive.....	9
I-4. Facteurs de virulence des germes uropathogènes.....	10
I-5. Résistance des germes aux antibiotiques.....	11
I-6. Traitement d'une infection urinaire chez la femme enceinte.....	13
I-7. Prévention.....	15
I-7-1. Mesures préventives non médicamenteuses.....	15
I-7-2. Prévention en utilisant la Canneberge ou Cranberry.....	15
Chapitre II: Matériel et méthodes	
II-1. Lieu et période d'étude.....	16
II-2. Echantillonnage.....	16
II-3. Prélèvement.....	16
II-4. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).....	16
II-4-1. Examen macroscopique.....	16
II-4-2. Examen direct de l'urine.....	17
II-4-3. Mise en culture.....	18
II-4-4. Identification bactérienne.....	19
II-4-3-1. Détermination des caractères morphologiques.....	19
II-4-3-2. Détermination des caractères biochimiques.....	20

II-5. Test de sensibilité.....	24
II-5-1. Antibiogramme.....	24
II-5-2. E-Test	25
II-5-3. Recherche de bêta-lactamases à spectre élargi.....	26
II-5-3-1 Test de synergie.....	26
II-5-3-2 Test du double disque.....	27

Chapitre III: Résultats et discussion

III-1. Analyse macroscopique de l'urine.....	28
III-2. Examen direct de l'urine.....	28
III-3. Identification des souches isolées.....	29
III-3-1. Identification macroscopique.....	29
III-3-2. Identification microscopique.....	30
III-3-3. Identification biochimique.....	30
III-4. Etude épidémiologique	31
III-4-1. Répartition des échantillons selon la culture.....	31
III-4-2. Répartition des cas d'infection urinaire selon l'origine.....	32
III-4-3. Répartition des cas d'infection urinaire selon le service.....	32
III-4-4. Répartition des cas d'infection urinaire selon l'âge.....	33
III-4-5. Répartition des cas d'infection urinaire en fonction du trimestre de grossesse.....	34
III-4-6. Répartition des cas d'infection urinaire selon les wilayas.....	35
III-4-7. Répartition des cas d'infection urinaire selon le gram.....	36
III-4-8. Répartition des germes responsables des infections urinaires.....	37
III-5. Antibiogramme des souches isolées.....	38
III-5-1. Profil de résistance et de sensibilité aux ATB des souches d' <i>E. coli</i>	38
III-5-2. Profil de résistance et de sensibilité aux ATB des souches de <i>K. pneumoniae</i>	40
III-5-3. Profil de résistance et de sensibilité aux ATB de la souche de <i>P. mirabilis</i>	41
III-5-4. Profil de résistance et de sensibilité aux antibiotiques des <i>S. saprophyticus</i>	42
III-5-5. Profil de résistance et de sensibilité aux ATB de Streptocoque du groupe B.....	42
Conclusion	43
Recommandation	44

Références bibliographiques

Annexes

Liste des figures

Figure 1. Anatomie de l'appareil urinaire.....	3
Figure 2. La Canneberge ou Cranberry.....	15
Figure 3. Bandelettes E-test.....	26
Figure 4. Aspect microscopique des éléments figurés de l'urine observés au microscope optique.....	28
Figure 5. <i>E. coli</i> sur gélose nutritifs.....	29
Figure 6. Streptocoque B sur gélose au sang.....	29
Figure 7. Cocci à Gram positif.....	30
Figure 8. Bacille à Gram négatif.....	30
Figure 9. Répartition des échantillons selon la culture.....	32
Figure 10. Répartition des cas d'infection urinaire selon l'origine.....	32
Figure 11. Répartitions des cas d'infection urinaire selon le service.....	33
Figure 12. Répartition des cas d'infection urinaire selon les tranches d'âge.....	34
Figure 13. Répartition des cas d'infection urinaire en fonction du trimestre de grossesse.....	35
Figure 14. Répartition des cas d'infection urinaire selon les wilayas.....	36
Figure 15. Répartition des cas d'infection urinaire selon le gram.....	36
Figure 16. Répartition des germes responsables des infections urinaires.....	38

Liste des tableaux

Tableau I. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques.....	12
Tableau II. Utilisation des antibiotiques au cours de la grossesse et toxicité éventuelle.....	14
Tableau III. Aspect macroscopique des urines.....	17
Tableau IV. Les caractères morphologiques des souches isolées.....	29
Tableau V. Résultats des tests classiques des entérobactéries isolées.....	30
Tableau VI. Profil de résistance et de sensibilité des souches d' <i>E. coli</i> aux ATB	39
Tableau VII. Profil de résistance et de sensibilité de <i>K. pneumoniae</i> aux ATB.....	41

Liste des abréviations

ADH: Adénine déshydrogénase.

AFSSA: Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

ANSES: Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail.

ATB: Antibiotique.

BA: Bactériurie asymptomatique

BCP: Bromocrésol pourpre.

BLSE : Bêta-lactamases à spectre élargi

CHU: Centre hospitalier universitaire.

CLSI: Clinical and Laboratory Standards Institute.

CMI: Concentration minimale inhibitrice.

CNF: Facteur cytotoxique nécrosant.

ECBU: Examen cytbactériologique des urines.

GN: Gélose nutritive.

GRH: Grossesse à haut risque.

I:Intermédiaire.

IU: Infection urinaire.

LDC: Lysine décarboxylase.

ODC: Ornithine décarboxylase.

ONPG: Orthonitrophényl- β -D-galactopyrannoside.

pH : potentiel Hydrogène.

PLP: Protéines liant les pénicillines.

R: Résistante.

RM: Rouge de méthyle.

S: Sensible.

TSI: Triple Sugar Iron.

VP: Voges-Proskauer.

Glossaire

Age gestationnel: Semaine gestationnelle (nombre de semaine depuis la fécondation de l'ovule).

Bactériurie: Présence de bactéries dans l'urine.

Hématopoïèse: Formation de cellules sanguines.

Hypotrophie: Développement insuffisant d'un organe.

Lithiase: Maladie caractérisée par la présence de calculs dans un organe ou dans son canal excréteur.

Méat: Orifice externe de l'urètre.

Miction: Emission naturelle d'urine par évacuation de la vessie.

Mort périnatal: Décès d'un fœtus après 28 semaine de gestation, et décès néonatal précoce (décès d'enfant de moins d'une semaine).

Néphrite: Inflammation du rein.

Périnée: Région anatomique située entre l'anus et les parties génitales.

Pollakiurie: Augmentation anormale de nombre de miction.

Pression artérielle: Pression du sang dans l'artère de la circulation systémique (circulation principale)

Reflux vésico-urétrale: Remontée des urines de la vessie vers le rein.

Sécrétion Cervico-vaginal: Pertes vaginales.

Stase: Ralentissement ou arrêt de la circulation normale d'un liquide tel que le sang ou l'urine.

Sténoses urétrales : Rétrécissement du conduit allant de la vessie vers le méat urinaire.

Utérus gravide: Utérus contenant une grossesse (placenta, cordon ombilical, membrane amniotique et liquide amniotique dans lequel baigne et se développe le fœtus).



Introduction

Introduction

Depuis des années, Les infections urinaires constituent un vrai problème de santé publique. Elles viennent en deuxième position après les infections respiratoires. C'est l'une des infections les plus rencontrées en pratique de ville comme en milieu hospitalier (**Singleton, 2004**).

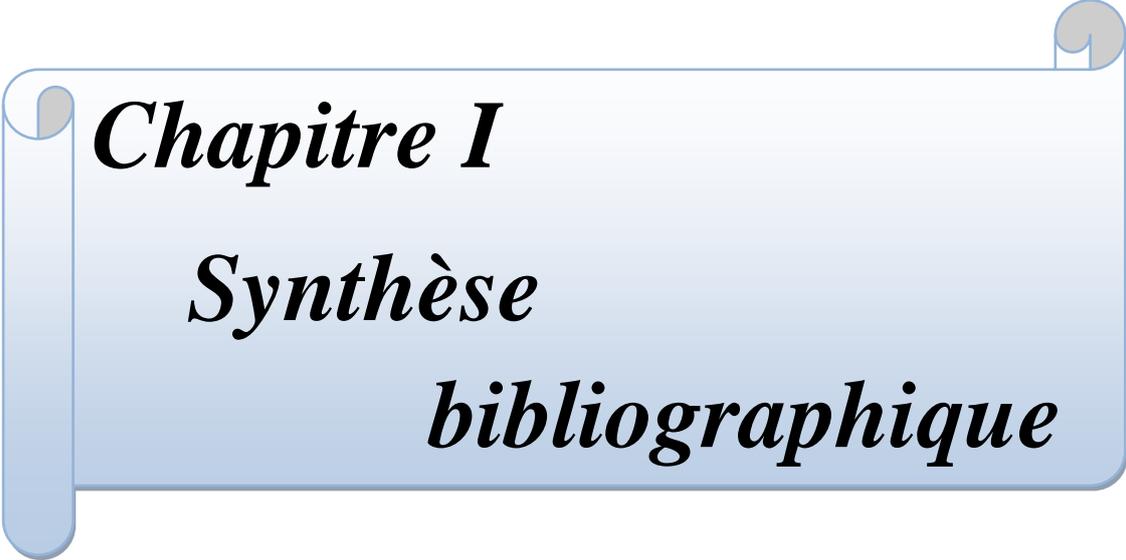
Les infections urinaires sont caractérisées par leur fréquence la plus élevée chez la femme que chez l'homme du fait de la conformation de l'appareil urogénital féminin. En effet, il est estimé que 20% de la population féminine adulte dans le monde développera une infection urinaire contre moins de 0,1% des hommes (**Idatte, 1998**).

En Afrique, de nombreuses études montrent que les infections urinaires représentent les infections bactériennes les plus fréquentes au cours de la grossesse qui mérite de retenir l'attention de sa fréquence et ses complications aussi bien chez la mère que chez le fœtus. Au Nigeria, en 1993, elle touchait 23,9% des femmes enceintes venant des consultations prénatale (**Olusanya et al., 1993**). Au Maroc, une étude menée en 2011 montrait une prévalence de 28,78% des infections urinaires chez les femmes enceintes (**Ait Miloud, 2011**).

Les enquêtes épidémiologiques constituent un outil de base pour l'identification des causes, à savoir les facteurs de risques et la surveillance de ces infections, d'une manière simple et à moindre coût. Cet avantage est encore plus considérable dans les pays de faible niveau socio-économique comme l'Algérie.

L'examen cyto bactériologique des urines qui seul permet d'affirmer le diagnostic et de guider le traitement est aussi et de loin, l'examen le plus fréquemment demandé à un laboratoire de microbiologie. C'est dans ce contexte que cette méthode est choisie pour étudier ce type d'infection chez les femmes enceintes.

Au vu de ces problèmes, il est nécessaire de déterminer par le biais des méthodes microbiologiques et des enquêtes épidémiologiques la prévalence de l'infection urinaire chez les femmes enceintes, d'identifier quelques facteurs de risque ainsi que les germes responsables et d'en étudier leur sensibilité aux antibiotiques. Ceci, afin de recourir au traitement le plus efficace et en fin, de faire passer des recommandations qui visent à minimiser le taux de ce type d'infection dans notre commune.



Chapitre I

Synthèse

bibliographique

I-1. Rappel sur l'anatomie et le rôle physiologique de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire est un ensemble d'organes assurant l'épuration du sang ainsi que la production et l'élimination de l'urine. L'appareil urinaire se compose de deux reins, de deux uretères, d'une vessie, d'un urètre et d'un méat urinaire (**figure 1**). Il se forme et commence à fonctionner avant la naissance (**Kouta, 2009**).

Les deux reins produisent l'urine, les uretères la drainent vers la vessie, où elle s'accumule jusqu'à son évacuation par l'urètre (**Gould, 2001**).

I-1-1. Anatomie et fonctionnement

➤ Les reins

Le corps humain possède deux reins. Toutefois, un seul rein peut suffire à l'accomplissement des fonctions d'épuration et d'élimination. Les reins sont fixés sous les côtes et sont en liaison avec l'artère rénale, par laquelle arrive le sang à filtrer (**Gould, 2001**).

En plus du rôle de filtration, les reins réalisent d'autres fonctions indispensables pour le bon fonctionnement du corps humains. En effet, les reins occupent un rôle clé dans la régulation de l'homéostasie, excrètent les déchets solubles, participent au maintien de la composition en eau et en électrolytes des liquides de l'organisme et régulent le pH. Ils jouent également un rôle dans l'hématopoïèse, par l'intermédiaire de la sécrétion d'érythropoïétine qui stimule la moelle rouge osseuse, la régulation de la pression artérielle par l'intermédiaire de la sécrétion de rénine. Ils interviennent aussi dans la production d'une forme active de vitamine D (**Gould, 2001**).

➤ Les uretères

Ce sont deux canaux de 25 à 30 cm de long (**Ben rais et Ghfir, 2002**), et de 3 à 5 mm de largeur (**Hughes et Nichol, 1990**). Les deux uretères jouent un rôle dans le transport des urines du bassinet des reins vers la face postérieure de la vessie (**Forest et Louise, 2006**).

➤ La vessie

C'est un organe musculaire creux qui sert de stockage provisoire des urines, la forme de la vessie dépend de son état de réplétion : lorsqu'elle est vide ou contient peu d'urine, elle prend la forme de pyramide inversée et quand l'urine commence à s'accumuler elle se dilate et prend la forme d'une poire (**Nguyen, 2008**). La contenance de la vessie est variable, 300 ml en moyenne. Elle est fermée par un sphincter urétral, un muscle en forme d'anneau qui commande l'ouverture et la fermeture de la vessie. Par ailleurs, le besoin d'uriner se nomme miction (**Lasnier et al., 2002**).

➤ L'urètre

Canal excréteur terminal qui conduit l'urine de la vessie vers l'extérieur de l'organisme (Ben rais et Ghfir, 2002).

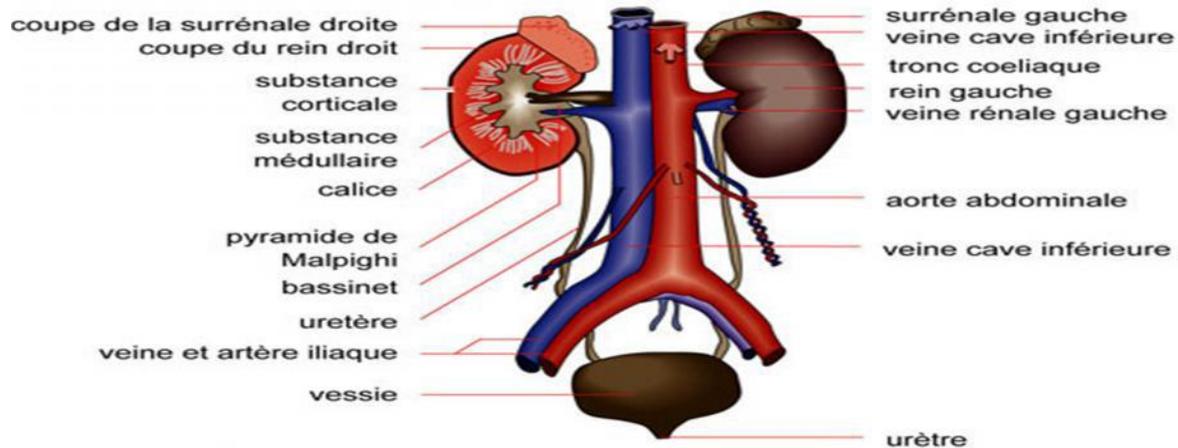


Figure 1 : Schéma de l'appareil urinaire (Nicole, 2006).

I-1-2. Physiologie des urines

L'urine est un liquide biologique composé de déchets de l'organisme. Elle est secrétée par les reins par filtration du sang, qui sera expulsée hors du corps par le système urinaire (Zerari et Dje-Kouadio, 2014).

L'urine d'un sujet sain présente plusieurs paramètres: (Lavigne, 2007).

- **Volume:** 1000-1600 ml en 24h. Ce volume peut être réduit à la suite de grandes chaleurs ou de divers exercices corporels.
- **Couleur:** la couleur de l'urine normale va de transparent à jaune foncé. Cette coloration jaune provient principalement aux pigments qu'elle contient tels l'urochrome et l'uroérythrine.
- **Limpidité:** l'urine normale fraîchement émise renferme toujours des cellules épithéliales, du mucus de sédiment, et constitue le dépôt floconneux. Les leucocytes qu'elle contient peuvent également de façon légère diminuer sa clarté.
- **Odeur:** légère, cependant des bactéries peuvent transformer l'urée en carbonate d'ammonium (cas de cystite) et donner une odeur ammoniacale.
- **Poids:** déterminé à l'aide d'un pycnomètre, l'urine recueillie 24h pèse environ 1,02 kg.

I-2. Mise au point des connaissances sur les infections urinaires chez la femme enceinte

L'expression « infection urinaire » désigne soit une infection d'une partie du système urinaire, soit la présence d'un grand nombre de microorganismes dans l'urine (**Forest et Louise, 2006**).

Un tiers de femmes ayant eu un premier épisode d'IU souffrira d'infections urinaires récidivantes (**François et al., 2013**).

L'infection urinaire représente la complication médicale la plus fréquente pendant la grossesse. Chez la femme enceinte, toute IU est un risque de complication (**Caron et al., 2015**).

I-2-1. Les formes cliniques de l'infection urinaire

L'infection urinaire regroupe trois entités cliniques différentes :

a. Bactériurie asymptomatique (BA)

La BA est défini par la présence de germes dans l'urine en l'absence de toute symptomatologie clinique.

Epidémiologie

La BA est défini par la présence d'au moins 10^5 germes/ml au cours de l'examen cytotobactériologique des urines (**Abdoulaye, 2002**).

Elle concerne 4 à 6% des femmes enceintes avec un pic d'incidence de la 9^{ème} à la 17^{ème} semaine de grossesse (**Saccoun, 2010**).

b. Cystite aiguë

Il s'agit d'une inflammation de la paroi de la vessie d'origine infectieuse touchant essentiellement les femmes. Elle se manifeste par des signes urinaires dans la majorité des cas: brûlures mictionnelles, pollakiurie, cystalgies post mictionnelles et surtout une pyurie avec un ECBU positif (**Vaubourdolle, 2007 ; Karhate andalousi, 2011**).

Epidémiologie

Associée à la culture positive une symptomatologie du bas appareil urinaire. Elle concerne 1,3 à 3,4% des grossesses (**Abdoulaye, 2002**).

c. Pyélonéphrite aiguë

La pyélonéphrite aiguë est une infection aiguë des voies urinaires hautes, elle se définit comme un état inflammatoire d'origine infectieuse touchant le rein (néphrite) et les voies excrétrices (pyélite).

Elle se manifeste par des signes fonctionnels et physiques de l'appareil urinaire accompagnée ou non de signes généraux tels que des vomissements, des nausées, des frissons, douleurs lombaires, troubles du transit, fièvre avec un ECBU positif (**Karhate andalousi, 2011**).

Elle est caractérisée par la présence d'une bactériurie associée à des symptômes qui indiquent l'atteinte du haut appareil urinaire (**Amrani hannoudi, 2011**).

Epidémiologie

La pyélonéphrite est une infection du parenchyme rénal. Elle concerne 1 à 2% des femmes enceintes, mais survient dans 70 à 80% des cas chez des patientes ayant un antécédent de bactériurie asymptomatique. Le germe le plus souvent en cause est *Escherichia coli* (**Abdoulaye, 2002**).

I-2-2. Physiopathologie des IU

Au niveau de l'appareil urinaire, l'arbre urinaire est normalement stérile à l'exception de l'urètre distal et du méat urinaire. En effet, ces régions sont colonisées par des micro-organismes commensaux qui ne se développent pas facilement dans les urines (**Yabi, 2006**).

I-2-2-1. Les voies de pénétration des bactéries

Le mode de pénétration des germes dans les urines peut être effectué par:

a. Voie ascendante

C'est la principale voie de propagation de l'infection urinaire chez la femme dont l'urètre est court. En remontant l'urètre, ces bactéries peuvent soit gagner la vessie, où elles se multiplient ce qui correspond à une cystite, ou elles gagnent parfois les uretères puis les reins correspondant à une pyélonéphrite (**Anglaret et Mortier, 2003**).

b. Voie descendante

Cette propagation descendante répond au classique syndrome entéro-rénal dont le lieu d'origine du germe est l'intestin. Cette voie est surtout due à la fréquente constipation de la femme enceinte entraînant ainsi, le météorisme et les entérocolites qui favorisent la pullulation bactérienne (**Merger, Levy et al., 1993**). Par ailleurs, seuls les staphylocoques et les candidas peuvent parfois provoquer une infection parenchymateuse par voie hématogène (**Anglaret et Mortier, 2003**).

I-2-2-2. Les facteurs favorisant les infections urinaires chez la femme enceinte

La pathogénèse des infections urinaires s'explique par différents facteurs qui jouent un rôle important dans la cause des infections urinaire (**Anglaret et Mortier, 2003**).

a. Facteurs liés à la grossesse

Les infections urinaires sont relativement plus fréquentes pendant la grossesse: 5 à 10%, soit une multiplication du risque de 2 à 2,5 fois. Cette fréquence accrue durant la grossesse peut s'expliquer par les facteurs suivants :

- Des modifications mécaniques: l'utérus gravide exerce une compression sur la vessie et sur les deux uretères. Cette compression vésicale favorise l'apparition d'un résidu post mictionnel qui est la cause d'infection urinaire (**Abdoulaye, 2002 ; Saaidia et Chinar, 2014**).
- Des modifications hormonales: la sécrétion de progestérone qui a une action myorelaxante, favorise une stase urétérale (ralentissant le passage des urines vers la vessie).
- Des modifications des propriétés physico-chimiques des urines: l'activité bactéricide des urines pourrait être diminuée par l'augmentation de la concentration des urines.
- Une immunodépression physiologique favorisant la présence de bactéries dans l'appareil urinaire (**Pourcine, 2010 ; Saaidia et Chinar, 2014 ; Caron et al., 2015**).
- Le diabète: La bactériurie asymptomatique est présente dans 5,9% des grossesses normales et 12,5% chez des diabétiques. Lors d'antécédents d'infection urinaire elle est présente dans 18,5% des cas (**Mauroy et al., 1996 ; Saaidia et Chinar, 2014**).

b. Facteurs liés à l'hôte

Ces facteurs sont des facteurs mécaniques, physiologiques et comportementaux :

- Absence d'anticorps spécifiques antibactériens dans les sécrétions cervico-vaginales chez la femme.
- Les anomalies de l'appareil excréteur: lithiase, sténoses urétrales, reflux vésico-urétérale (vidange incomplète de la vessie).
- Brièveté de l'urètre: La faible longueur de l'urètre féminin et la proximité étroite avec l'appareil génital expliquent sans doute la fréquence des IU chez la femme.
- Les rapports sexuels.
- Certaines habitudes d'hygiène (vêtements moulants, bains moussants ou à remous).
- Les facteurs loco-régionaux dont la constipation et les infections génitales chez la femme (**Abdoulaye, 2002 ; Pourcine, 2010**).

c. Facteurs liés à la bactérie

Certaines souches sont plus virulentes que d'autres car elles adhèrent plus fortement à la muqueuse urothéliale et ne sont pas chassées par le flux urinaire. (Laville et Xavier, 2003).

I-2-2-3. Les risques maternofoetal lors d'une infection urinaire

a. Conséquences fœtales

- Prématurité élevée.
- Risque d'infection néonatale.
- Mort périnatale.
- Hypotrophie (infection chronique).

b. Conséquences maternelle

➤ **Infections basses :**

- Récidive élevée.
- Evolution vers la pyélonéphrite dans 10% des cas.

➤ **Pyélonéphrite maltraitée :**

- Evolution vers les formes graves : septicémie, abcès rénal, pyélonéphrite gravido-toxique.

➤ **Récidives de pyélonéphrite :**

- Evolution vers la néphrite interstitielle chronique (altération progressive de la fonction rénale) (Saaidia et Chinar, 2014).

I-3. Les bactéries responsables des infections urinaires

De nombreux micro-organismes peuvent infecter les voies urinaires, mais l'agent le plus fréquent est *Escherichia coli*, il est majoritaire (70-95%) et représente plus de la moitié des infections urinaires. Le groupe Klebsiella, Entérobacter, Serratia et Proteus est retrouvé dans 10 à 15 % des cas. Le *Pseudomonas aeruginosa* est retrouvé dans 10 à 15% des cas alors que le genre Staphylocoque dans 5% de cas (Lobel et Soussy, 2007).

Dans certaines circonstances, des levures représentent une infection réelle des voies urinaires. Les deux principaux organismes pathogènes sont le *Candida albicans* et plus rarement le *Candida tropicalis*. Ce type de champignon ou levure se rencontre habituellement chez des malades sondés et ayant reçu une antibiothérapie prolongée (Chartier, 2001).

I-3-1. Les bacilles à gram négatif

a. *Escherichia coli*

La majorité des infections urinaires de la femme est due à *E. coli* (80% des cas). C'est une entérobactérie qui se développe en 24h à 37°C dans les milieux gélosés donnant des colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3mm de diamètre, non pigmentées (**Avril et al., 1992**). Elle fermente le glucose avec ou sans gaz, réduit les nitrates en nitrite et dégrade le tryptophane en indole (**Freny et al., 2006; Oulymata, 2007; Clave, 2012**).

b. *Proteus mirabilis*

Se sont des bactéries très mobiles (pouvant envahir les milieux de cultures) qui se distinguent facilement des autres entérobactéries par leurs caractères biochimiques (uréase +, H₂S +) et leur résistance naturelle à la colistine.

P. mirabilis vient au second rang après *E. coli*, dans l'étiologie des infections urinaires (10% des cas), ils sont avant tout responsables des infections urinaires récidivantes. C'est une espèce bactérienne habituellement sensible aux antibiotiques (**Fauchère et Avril, 2002**).

c. *Klebsiella pneumoniae*

Les *Klebsielles* sont des bactéries immobiles, de dimensions comparables à celles d'*E. coli*. Elle donne après une incubation de 24h à 37°C des colonies de 3 à 4mm de diamètre, bombées, muqueuses, parfois filantes à l'anse de platine (**Sougakoff et Trystram, 2003**).

K. pneumoniae constitue un germe multi résistant à partir duquel se développent des épidémies d'infections (infections urinaires, pulmonaire, ou septicémie) acquises en milieu hospitalier (**Wainsten, 2012**).

d. *Enterobacter sp*

Ce sont des bactéries de 3 à 4 mm de diamètres, très semblable à *Klebsielles* mais elles sont mobiles, et ne possèdent pas de capsule polysaccharidique.

Enterobacter sp comprend plusieurs espèces dont *E. aerogenes* et *E. cloacae* sont les agents les plus fréquents d'infections urinaires. Ces espèces se déplacent de la flore fécale vers les voies urinaires grâce aux flagelles (**Goubau et Gombel, 2000**).

e. *Serratia marcescens*

C'est une bactérie mobile, responsable des infections urinaires nosocomiales, surtout chez les malades opérés ou sondés (**Berche et al., 1991**).

f. Le genre *Pseudomonas*

Pseudomonas sp est une bactérie aérobie strict possédant un métabolisme oxydatif mais en absence d'oxygène elle peut utiliser les nitrates comme accepteur d'électrons.

Elle est dépourvue de spores et de capsules, mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire, mésophile capable de se développer dans des températures allant de +4°C à +45°C avec une température optimale de croissance entre 30°C et 37°C (Sefraoui, 2015).

L'espèce la plus fréquemment responsable d'infections humaines est *p. aeruginosa*. (Wainsten, 2012).

I-3-2. Les cocci à gram positif

a. Staphylocoques

Les staphylocoques sont des coques immobiles et non encapsulées, de 0,8 à 1µ de diamètre, ayant un aspect en grappe au microscope optique (Pebret et Veron, 1993).

Cette bactérie est susceptible de sécréter différentes toxines et des enzymes, qui entraînent des lésions suppuratives et nécrotiques (Wainsten, 2012).

b. Entérocoques

Les entérocoques sont des cocci disposés en diplocoques, ils se développent sur milieu ordinaire et sur milieu hostile (NaCl 6,5 %, bile) (Sougakoff et Trystram, 2003).

Les plus fréquemment isolés sont *Enterococcus faecalis* et à un moindre degré *Enterococcus faecium*.

Cette espèce ne possède ni catalase (à la différence des staphylocoques), ni oxydase (Avril et al., 1992).

c. Streptocoques

Les streptocoques sont des cocci de taille et de forme irrégulière, groupés en chaînettes plus ou moins longues et flexueuses, immobiles, acapsulés, asporulés. Se sont des germes exigeants qui ne poussent pas sur les milieux de culture ordinaires. Ceux-ci doivent être additionnés de sérum ou de sang frais (Sougakoff et Trystram, 2003).

Les germes *Streptococcus* sont responsables de nombreuses infections dont la nature et la gravité sont variable selon les espèces et les groupes antigéniques (Denis et al., 2011).

Les Streptocoques du groupe B et D sont les plus retrouvés dans les infections urinaires (Wainsten, 2012).

I-4. Facteurs de virulence des germes uropathogènes

Les germes qui sont capables de coloniser le tractus urinaire sont qualifiés d'uropathogènes. La colonisation est possible grâce à des facteurs de virulence, mais la capacité à induire une IU n'est pas la même pour toutes les bactéries. *E. coli* est la bactérie la plus uropathogène (**Barrier Letertre, 2014**).

La première étape de l'infection est la migration le long de l'urètre vers la vessie. La migration est possible par la fixation des bactéries sur des protéines de l'épithélium urinaire grâce à des adhésines ou fimbriae ou pili présentes sur la surface de la paroi bactérienne (**Barrier Letertre, 2014**).

On distingue deux principaux groupes de fimbriae chez *E. coli*. Ils se différencient par leur capacité à agglutiner les érythrocytes en fonction de la présence ou de l'absence de mannose. Les adhésines mannose-sensibles ou pili de type 1 se fixent aux résidus D-mannose, des protéines de l'épithélium de la vessie (**Barrier Letertre, 2014**).

Les adhésines mannose-résistantes ou pili de type P se lient aux récepteurs glycolipidiques présents sur la membrane des cellules rénales. Ils sont donc un facteur de virulence l'origine de pyélonéphrites. Ces adhésines permettent la colonisation, l'invasion mais aussi la formation biofilm où les bactéries adhèrent entre elles en couche et sont ainsi protégées. Leur fixation aux cellules urothéliales peut aussi induire une apoptose et une exfoliation. L'accès aux tissus plus profonds est ainsi facilité (**Barrier Letertre, 2014**).

D'autres facteurs de virulence sont présents chez *E. coli*. Les sidérophores (aérobactine, entérobactine) sont sécrétés par les bactéries pour chélater le fer. Ainsi les bactéries captent le fer de l'hôte et l'utilisent pour leur croissance (**Barrier Letertre, 2014**).

Des toxines ont également un rôle important. Le facteur cytotoxique nécrosant (CNF) détruit les cellules de l'épithélium urinaire. Associé à l' α -hémolysine, qui lyse les érythrocytes, cela contribue au phénomène inflammatoire, perturbe la cascade de signalisation cellulaire et induit l'apoptose de la cellule hôte, libérant des nutriments dont le fer, essentiel à la croissance et à la survie bactérienne. Ces toxines facilitent ainsi l'invasion et la dissémination dans la cellule hôte (**Barrier Letertre, 2014**).

Concernant les autres bactéries, d'autres facteurs de pathogénicité ont été observés:

Les flagelles chez *P. mirabilis*, plus longs et moins nombreux que les adhésines, sont responsables de la mobilité de la bactérie dans le tractus urinaire.

L'uréase, sécrétée par *P. mirabilis*, *K. pneumoniae* ou *S. saprophyticus*, est une enzyme qui transforme l'urée en dioxyde de carbone et ammoniac, alcalinisant ainsi les

urines. Les ions présents dans les urines sont alors dissous et précipitent, pouvant former des calculs phospho-ammoniac-magnésiens sur la paroi vésicale.

La présence d'une capsule chez *K. pneumoniae* lui confère une résistance à la phagocytose. C'est un facteur de virulence important car il s'oppose aux processus de défense de l'organisme (**Barrier Letertre, 2014**).

I -5. Résistance des germes aux antibiotiques

Il arrive qu'une espèce de bactéries possède une résistance naturelle face un antibiotique, mais, la majorité des résistances bactériennes sont toutefois acquises.

Les bactéries peuvent résister à la toxicité d'un antibiotique grâce à des mécanismes résultant soit de mutations ponctuelles ou bien d'un transfert horizontal de gènes. Par exemple, la résistance aux β -lactamines est due à une β -lactamase qui hydrolyse la pénicilline et la céphalosporine (**Russell, 1999**).

On peut distinguer 5 principales groupes de β -lactamases:

- ✓ Les pénicillinases chromosomiques.
- ✓ Les pénicillinases plasmidiques.
- ✓ Les céphalosporinases inductibles.
- ✓ Les céphalosporinases constitutives.
- ✓ Les β -lactamase à spectre élargi (BLSE) et les entérobactéries sont très concernés par les BLSE (**Yabi, 2006**).

Les BLSE sont des enzymes qui inactivent les β -lactamines, dont font partie les céphalosporines de 3ème et de 4ème génération. En fait, les BLSE sont responsables d'une résistance aux pénicillines, aux oxyimino-céphalosporines (céftriaxone, céfotaxime, céftazidime) et aux monobactames (aztréonam) (**Mirabaud, 2003 ; Yabi, 2006**).

Il existe actuellement plusieurs types différents de BLSE codées par des plasmides, dont font partie les groupes TEM, SHV, OXA, PSE. La distinction entre ces enzymes est due à des mutations génétiques (**Mirabaud, 2003**).

La création de biofilms résistants aux antibiotiques, l'imperméabilité de la membrane externe des bactéries sont d'autres stratégies, maintenant considérées comme des mécanisme de résistance intrinsèque résultant de la physiologie d'adaptation des cellules (**Russell, 1999**).

Tableau I : profil de résistance des bactéries aux antibiotiques.

Bactéries	Resistance naturel	Resistance acquise	BLSE	Auteurs
<i>Escherichia coli</i>	-Sensibilité à toutes les β -lactamines, malgré l'expression de céphalosporinases chromosomique à bas niveau.	-Résistance de haut niveau à l'amoxicilline et la ticarcilline, par l'élaboration d'une pénicillinase.	-Résistance à l'ensemble des pénicillines, aux céphalosporines de 3ème génération, et aux monobactames. -L'activité de l'imipenème n'est pas modifiée.	Sougakoff et Trystram(2003)
<i>Proteus mirabilis</i>	-Résistance à la colistine, cyclines et furanes. -Sensibilité à toutes les β -lactamines (pas de céphalosporinases chromosomique de classe C).	-Résistance de haut niveau aux pénicillines par production des carbénicillinases de type PSE-4. -Résistance aux inhibiteurs des β -lactamases de classe A grâce a un mutant de type TEM.	-Résistance à l'imipenèm qui semble associée à une altération des PLP1A et 2 (protéines liant la pénicilline)	(Trystram, 2003; Archambaud et Clave, 2004).
<i>Klebseilla pneumoniae</i>	-Résistance aux pénicillines (amoxicilline, ticarcilline) par production d'une β -lactamase de classe A appelée K2, inhibée par l'acide clavulanique.	-Résistance aux inhibiteurs des β -lactamases: des bêta-lactamases de classe A de type IRT qui résistent à l'acide clavulanique.	-Production de BLSE se traduit par des images de synergie très caractéristiques entre les céphalosporines de 3ème génération et l'acide clavulanique -Production des céphalosporinases chromosomiques qui Résistent au céfépime et au céfpirome. -Une résistance à l'imipenèm qui peut être due à l'imperméabilité de la membrane externe	

→ Suite tableau

<i>Serratia marcescens</i>	-Résistance à l'ampicilline, l'amoxicilline et l'amoxicilline clavulanate, les céphalosporines à spectre étroit, les céphamycines, céfuroximes, les nitrofurantoïnes et la colistine, cette résistance est due à la présence d'un gène (ampC) qui résiste à plusieurs antibiotiques de β -lactamines.	-Résiste aux céphalosporines troisième génération, de en particulier à la céftazidime et au céfuroxime grâce à une production d'une β -lactamase chromosomique, appelée SRT-1. -Résiste aux carbapénèmes grâce aux Carbapénèmases de classe A.		(Steven,2011). (Sougakoff et Trystram, 2003).
Le genre <i>Pseudomonas</i>	-Résistance aux pénicillines, aux céphalosporines de 1ère et 2ème génération, la plupart des céphalosporines de 3 ème génération, aux quinolones de 1ère génération, à la kanamycine, chloramphénicol et triméthoprime.	-Résistance aux β -lactamines chez <i>Pseudomonas qui</i> pose souvent de sérieux problèmes car elle entraîne souvent la résistance à la plupart des antibiotiques.		(Auajjar et al., 2006 ; Sefraoui , 2015). (Sougakoff et Trystram, 2003)
<i>Enterococcus sp</i>	-Résistance aux aminosides. -Sensibilité aux pénicillines.			(Abdoulaye, 2002).

I-6. Traitement d'une infection urinaire chez la femme enceinte

Le traitement de l'IU chez la femme enceinte a pour but de prévenir la survenue d'une pyélonéphrite aiguë et leurs complications. Il ne doit pas être nocif pour le fœtus.

Le choix d'un traitement dépend du site prouvé de l'infection, des complications éventuelles, de la nature du germe causant l'infection et de son antibiogramme (Cathelineau et volloncién, 2000; Petignat, 2005).

- **Traitement de la bactériurie asymptomatique**

Le traitement est à prescrire en fonction des résultats de l'antibiogramme.

- **Cystite aigüe gravidique**

Traitement probabiliste: Céfixime, ou nitrofurantoïne, à réadapter aux résultats de l'antibiogramme. Durée du traitement 5 jours (7jours pour la nitrofurantoïne) (**Vorkafer, 2011 ; Koraib et al., 2012**).

- **Pyélonéphrite aigüe gravidique**

Traitement probabiliste: Céftriaxone ou céfotaxime par voie injectable ou par voie orale en prenant en considération les résultats de l'antibiogramme. Durée totale de traitement au moins 14 jours (**Vorkafer, 2011 ; Koraib et al., 2012**).

Cependant, tous les antibiotiques utilisés dans le traitement de l'infection urinaire franchissent la barrière placentaire, pour cela il faut tenir compte de leur risque potentiel pour l'embryon et le fœtus lors de leur prescription. Ce risque concerne essentiellement deux périodes. Le premier trimestre au cours duquel s'effectue l'embryogenèse le risque principal de la survenue d'une malformation et en fin de grossesse dont le fœtus est particulièrement sensible à la toxicité des médicaments.

Tableau II: utilisation des antibiotiques au cours de la grossesse et toxicité éventuelle.

	Antibiotiques	Restrictions/toxicités
Antibiotiques à éviter	Tétracyclines Quinolones Phénicoles	À éviter au 1 ^{er} trimestre, contre-indiqués aux deuxième et troisième trimestres Sur avis d'expert car risque d'atteinte irréversible des cartilages
Antibiotiques à utiliser avec précautions	Aminoglycosides Sulfaméthoxazole triméthoprim	À éviter au premier trimestre car risque de néphrotoxicité et d'ototoxicité fœtale.
Antibiotiques sans danger pendant la grossesse	Pénicillines (notamment ampicilline, amoxicilline) Céphalosporines Fosfomycine trométamol Macrolides Pristinamycines Polypeptides Imidazolés Nitrofurantoïne	Aucune Risque de colite à Complication difficile Aucune Aucune Aucune Aucune Aucune Sauf si déficit en G6PD, à éviter au 9 mois

(Bruyère, 2009)

I-7. Prévention

Des mesures simples de prévention peuvent être réalisées au quotidien afin de diminuer le risque de contracter une infection urinaire. Un traitement préventif est par ailleurs envisagé en cas d'infections urinaires récidivantes (**Barrier Letertre, 2014**).

I-7-1. Mesures préventives non médicamenteuses

- Diurèse abondante (supérieure ou égale à 1,5 litre par jour).
- Boissons abondantes, réparties dans la journée (plus de 1,5 litre d'eau par jour).
- Traitement d'une infection génitale associée.
- Hygiène périnéale (toilette d'avant en arrière).
- Régularisation du transit intestinal.
- Traitement des infections urinaires récidivantes (**Karhate andaloussi, 2011**).

I-7-2. Prévention en utilisant la Canneberge ou Cranberry (*Vaccinium macrocarpon*)

La canneberge est une plante d'Amérique du Nord qui est couramment utilisée dans la prévention des infections urinaires. Elle apparaît bien comme une alternative aux antibiotiques permettant une réduction de leur utilisation (**Karhate andaloussi, 2011**).

La canneberge diminue l'adhésion d'*E. coli* à l'épithélium urinaire. Cette action est due aux proanthocyanosides (PAC) contenus dans la canneberge. En 2007, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a autorisé l'allégation suivante « contribue à diminuer la fixation de certaines bactéries sur les parois des voies urinaires ».

De nombreuses études sur l'intérêt de la canneberge dans les infections urinaires ont été réalisées mais elles présentent de nombreux biais. L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) estime que les données disponibles à ce jour sur la consommation de canneberge ne permettent pas de conclure à un effet préventif efficace sur les infections urinaires. Cependant, de nombreuses études montrent l'efficacité probable de la canneberge qui lui confère en pratique une place dans le traitement préventif des infections urinaires récidivantes, ce qui permettrait d'éviter des antibiothérapies à répétition (**Barrier Letertre, 2014**).



Figure 2 : la Canneberge (Barrier Letertre, 2014).



Chapitre II

Matériels et

Méthodes

II-1. Lieu et période d'étude

Cette étude a été réalisée durant la période allant du 28 Février au 8 Mai au sein du Laboratoire de Bactériologie Centre-Hospitalier Universitaire (CHU) de Ben Boulaïd à Blida et au niveau du laboratoire privé d'analyse de biologie médicale de Ould Rouis M.A à Ahmer el Aïn Tipaza.

II-2. Echantillonnage

Les échantillons d'urine qui ont été analysés au cours du stage, ont été prélevés à partir des femmes enceintes hospitalisées aux deux services (grossesse à haut risque (GHR) et gynécologie) et aussi de femme en consultation externe avec un nombre total de 159 échantillons.

Les renseignements qui accompagnent le prélèvement sont indispensables (**Annexe 8**). Ils concernent l'âge, le trimestre de grossesse, le service, l'habitat, le mode et l'heure du prélèvement, permettront d'améliorer l'examen cytot bactériologique des urines et son interprétation (**Dennis et al., 2007**).

II-3. Prélèvement

Au cours de cette étape, l'urine est recueillie d'une façon stérile pour une analyse bactériologique qualitative et quantitative des urines. Cependant, il est nécessaire d'éviter la contamination de cette urine lors de la miction par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région périnéale.

Le prélèvement de cette urine nécessite au préalable un lavage hygiénique des mains et une toilette soigneuse au savon ou à l'aide d'un antiseptique du méat urétral suivi d'un rinçage. Par la suite, le sujet élimine le premier jet de miction pour ne recueillir dans un tube à urine stérile que les 20 ml, en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur du récipient.

Une fois prélever et afin d'éviter toute prolifération bactérienne, le transport de cette urine au laboratoire se fera le plus vite possible (pas plus de 2 heures) (**Dennis et al., 2007**).

II-4. Examen cytot bactériologique des urines (ECBU)

L'examen cytot bactériologique des urines constitue l'élément de certitude de l'infection urinaire. Il a pour but de révéler la présence de germes responsables de cette infection. Pour obtenir de bons résultats, il est important de respecter les conditions de recueil et de transport (**Ait Miloud, 2011**).

II-4-1. Examen macroscopique

Tableau III: Aspect macroscopique des urines

Aspect macroscopique	Etat normal	Etat anormal
Couleur	Jaune citron plus ou moins foncé.	Brun acajou dans le cas d'un ictère, Rouge sanglant dans l'hématurie.
Aspect	Clair	Trouble dont le degré est proportionnel à la densité microbienne.
Odeur	Peu prononcée.	Odeur de pomme au cours de l'acétonurie.

II-4-2. Examen direct de l'urine

Cet examen permet d'obtenir des renseignements qualitatif et quantitatif sur le prélèvement. Cet examen est réalisé en déposant quelques gouttes d'urine entre une lame et lamelle sans coloration, puis examiner sous microscope à l'objectif $\times 40$.

a. Aspect qualitatif

Cette étude permet d'observer et d'apprécier les cellules présentes dans l'échantillon essentiellement les leucocytes, les germes et leurs éventuelles mobilités, les hématies, les cylindres, les cristaux et les cellules épithéliales.

Durant l'observation microscopique et selon les cas on peut avoir :

- Un résultat négatif : se traduit par une absence d'infection urinaire.
- Présence d'un seul type de germe avec une leucocyturie : ce résultat est en faveur d'une infection urinaire.
- Présence de plusieurs types de germes: il s'agit d'un prélèvement imparfait et donc contaminé.
- Présence d'une leucocyturie importante sans germes : il peut s'agir d'une infection urinaire en cours de traitement aux antibiotiques (le germe est soit inhibé soit éradiqué).

b. Aspect quantitatif

La quantification des éléments est effectuée manuellement à l'aide d'une cellule de comptage (Malassez ou Toma), selon la formule: " Nombre des leucocytes $\times 10^3 \text{ mm}^3$ ".

Le résultat est exprimé en leucocytes/ mm^3 ou ml. L'urine normale contient moins de 10 leucocytes/ mm^3 tandis qu'en cas d'infection, cette valeur augmente et dépasse le seuil de 10 leucocytes/ mm^3 .

II-4-3. Mise en culture

C'est le seul examen qui permet de rechercher les germes (bactériurie), de les colorer (coloration de gram) et d'analyser leur morphologie pour identifier d'une manière exacte les microorganismes colonisant l'urine.

a. Isolement

Après homogénéisation de l'urine, l'isolement est effectué sur deux milieux différents

✓ **Sur gélose nutritive (Annexe 2)**

Un volume de 10 µl est prélevé, puis étalé à l'aide d'une anse de platine calibrée à la surface d'une boîte de pétri contenant la GN.

✓ **Sur milieu BCP**

Un volume de 0,1 ml d'urine pure est déposé sur l'extrémité du milieu puis étalé avec des stries serrées à l'aide d'une pipette pasteur.

-Incubation : consiste à mettre les boîtesensemencées dans l'étuve à 35°C pendant 24 h.

b. Numération bactérienne

Le nombre de bactéries / ml d'urines ou bactériurie est alors calculé à partir du nombre de colonies obtenu et le volume d'urineensemencé (**Moinard, 1987**). La numération des colonies qui vont éventuellement pousser est indispensable pour déclarer une infection.

c. Interprétation des résultats

L'interprétation des résultats de numération obtenus s'effectue de la manière suivante:

- **Culture négative mais présence de germes à l'examen cytologique:**

Ré-incuber le milieu pendant 24h à 35°C (il peut s'agir d'un germe à croissance tardive ou d'une infection inhibée par une antibiothérapie récente).

Après 48h, en absence de colonies, la culture est dite « négative ».

- **Culture négative présence d'assez nombreux ou très nombreux leucocytes:**

Malade sous antibiotique, refaire l'ECBU 3-5 jours après l'arrêt de traitement, recherche du germe exigent comme les mycobactéries.

- **Culture positive (un seul type de germes), $N < 10^3$ UFC/ml:**

Pour un sujet sain, absence d'une culture bactérienne mais pour les sujets présentant des pathologies comme chez les femmes enceintes peuvent présenter des infections urinaires non symptomatiques.

- **Culture positive (un seul type de germes), $N \geq 10^5$ UFC/ml:**

Procéder à l'identification de germe et puis réalisation d'un antibiogramme.

- **Deux types de colonies, $N \geq 10^5$ UFC/ml:**

La présence de deux types de colonies, pour un sujet sain, montre que la culture est contaminée, mais chez les femmes enceintes présentant des infections urinaires symptomatiques, un antibiogramme est réalisé à partir de la colonie prédominante.

- **Plus deux types de colonies:**

Flore bactérienne polymorphe et donc la culture est « contaminée ».

II-4-4. Identification bactérienne

II-4-4-1. Détermination des caractères morphologiques

a. Etude macroscopique

Cette étude est basée sur les caractères morphologiques des colonies formées.

- L'aspect (muqueuses, lisses, rugueuses).
- L'élévation (plates, bombées).
- Le bord (régulier, irrégulier).
- La couleur (blanche, verte, grisâtre, fluorescente).
- Le nombre (culture abondante ou non).
- L'odeur dégagée.

b. Etude microscopique

Cette étude est réalisée à partir de deux types d'examens

✓ **Examen à l'état frais:**

Il permet d'apprécier essentiellement la mobilité et la forme des bactéries vivantes en absence de toute fixation ou coloration.

- **Technique (voir annexe 3)**

✓ **La coloration de Gram :**

La paroi bactérienne peut être plus au moins perméable au passage de certains solvants. Cette propriété est nécessaire au cours de la coloration de gram. Elle permet de diviser les bactéries en deux groupes (les bactéries à gram négatif et les bactéries à gram positif), d'apprécier leurs morphologie (bacilles ou des cocci) et leur mode de regroupement (dispersés, amas, chaînettes, par deux...).les bactéries a gram négatif prennent la couleur rose de la fushine et les bactéries a gram positif conservent la couleur violette.

- **Technique (voir annexe 3)**

II-4-4-2. Détermination des caractères biochimiques

a. Galerie classique

Dans cette étude, la galerie classique est utilisée pour identifier les bactéries responsables de l'infection urinaire. Pour cela, cette méthode permet la mise en évidence d'un substrat dégradé ou d'un métabolite formé et étudier leurs métabolisme enzymatique.

Une colonie isolée ou quelques colonies strictement identiques sont prélevées, puis déchargées dans un tube contenant de l'eau physiologique stérile. À partir de cet inoculum, on ensemence les différents milieux d'identification choisis. Ces milieux sont incubés pendant 18 à 24 heures à 35°C. La lecture permet d'identifier le genre et même parfois le type de germe isolé.

✓ **Test T.S.I : Triple Sugar Iron**

Milieu semi solide (**annexe 2**) d'identification rapide pour les entérobactéries, permet de mettre en évidence la fermentation du glucose (avec ou sans dégagement gazeux), du lactose, du saccharose et la production de l'hydrogène sulfure H₂S.

▪ **Mode d'ensemencement (voir annexe 4)**

▪ **Lecture**

- La souche fermente le glucose si le culot vire du rouge (couleur initiale) au jaune.
- La souche fermente le lactose ou le saccharose si la pente vire du rouge au jaune.
- la production de gaz entraîne la formation de bulles d'air dans la masse du milieu ou contre les parois du tube, ou même la fragmentation du culot de gélose
- Production de H₂S se traduit par un noircissement d'une zone de la pente ou au niveau du culot.

✓ **Milieu Citrate de Simmons**

Le milieu citrate de Simmons est un milieu semi solide (**annexe 2**), qui permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone et d'énergie.

▪ **Mode d'ensemencement (voir annexe 4)**

▪ **Lecture**

- Le virage de la couleur du milieu du vert au bleu signifie qu'il y a eu une alcalinisation du milieu, et la souche est dite " citrate positive ".
- Une absence du virage de couleur signifie qu'il n'y a pas eu une alcalinisation, elle est dite " citrate négative ".

✓ **La recherche de la production d'indole**

C'est un milieu liquide (**annexe 2**) jaune orangé, qui permet la mise en évidence de la présence de l'indole. Certaines bactéries dégradant le tryptophane grâce à une tryptophanase en

formant de l'indole. Cette réaction est confirmée après addition du réactif de Kovacs (**Annexe 2**) qui est destiné à la mise en évidence de la production d'indole à partir du tryptophane par les bactéries qui possèdent une tryptophanase.

- **Mode d'ensemencement (voir annexe 4)**

- **Lecture**

- Apparition d'un anneau rouge à la surface du milieu est le fait d'une réaction positive " indole +" donc la bactérie possède la tryptophanase.

- Absence d'un anneau rouge est le fait d'une réaction négative " indole -".

- ✓ **Milieu Clark et Lubs (test RM et VP)**

Le milieu de Clark et Lubs (**annexe 2**) permet l'étude des produits de fermentation du glucose (Différenciation entre les fermentations « acides mixtes » et « butylène glycolique »).

- **Test RM (rouge de méthyle)**

- Ce test permet la mise en évidence de la fermentation des acides mixtes par acidification d'un milieu glucosé après fermentation du glucose.

- **Test VP (Voges-Proskauer)**

- Ce test permet la mise en évidence de la production d'acétoïne au cours de la fermentation butylène glycolique, en présence d'une base forte (soude ou potasse) et d' α -naphthol, l'acétoïne donne une coloration rouge en milieu très oxygéné.

- **Mode d'ensemencement (voir annexe 4)**

- **Lecture**

- L'apparition d'une coloration rouge indique la fermentation du glucose par la voie des acides mixtes. La souche est dite: "RM +".

- Pas de coloration rouge, pas de fermentation du glucose par la voie des acides mixtes, la souche est donc "RM -"

- Coloration rouge indique la fermentation du glucose par la voie butylène glycolique avec production d'acétoïne, la souche est "VP +".

- Coloration jaunâtre, pas de fermentation du glucose par la voie butylène glycolique avec absence d' acétoïne, la souche est "VP -".

- ✓ **Test ONPG**

Le test ONPG (Ortho-Nitro-Phényl-Galactopyranoside) ou test de l'ONPG hydrolase est complémentaire, voir indispensable, à l'étude de la dégradation du lactose chez les

entérobactéries. Pour que des entérobactéries dégradent le lactose, il faut qu'elle possède deux enzymes :

Une **perméase** membranaire, nécessaire à la pénétration du lactose dans la cellule.

Une **β -galactosidase** permettant de dégrader la molécule de lactose en galactose et glucose.

En laboratoire on utilise une structure analogue au lactose l'ortho-nitro-phényl-galactoside (ONPG), et qui présente l'avantage d'être hydrolysé en l'ortho-Nitro-Phénol: ONP qui est responsable de la coloration jaunâtre de milieu selon la réaction suivante:



- **Mode d'ensemencement (voir annexe 4)**

- **Lecture**

-L'apparition d'une coloration jaune signe de la présence de l'enzyme " β -galactosidase" donc la bactérie est "ONPG +".

- ✓ **Etude de la dégradation des acides aminés**

Les décarboxylases scindent les acides aminés entraînant la formation de l'amine correspondant et la libération de CO₂. Ces enzymes sont induites. Elles sont synthétisées dans un milieu acide et en anaérobiose. La méthode de Moeller est valable pour mettre en évidence la lysine décarboxylase.



Le milieu utilisé contient du glucose, un acide aminé et un indicateur de PH.

Ensemencer avec la suspension bactérienne les milieux des tubes contenant des acides aminés, ainsi qu'un témoin (ne contenant que du glucose). Recouvrir d'un millilitre d'huile de paraffine stérile. Incuber a 35°c pendant 18 à 24 heures.

- **Lecture**

-Tube témoin: Le virage au jaune est signe de fermentation du glucose.

-Autres tubes: La présence de l'enzyme décarboxylase est révélée par un virage du jaune au violet.

b. Test de Catalase

Ce test est utilisé pour l'identification des bactéries à coloration de gram positive. Le catalase est une enzyme de la chaîne respiratoire, elle décompose l'eau oxygénée en eau et en oxygène gazeux.



- **Mode d'ensemencement (voir annexe 4)**

- **Lecture**

- Le dégagement de bulles gazeuses signe de la présence de l'enzyme et donc la bactérie est "catalase +".

- Absence de bulles d'air, la bactérie est "catalase -".

c. Test de Coagulase

Ce test est utilisé pour l'identification des staphylocoques, Plus précisément de confirmer que le germe est un *S. aureus*.

Dans un tube à hémolyse stérile, 0,5ml de plasma oxalaté est introduit, puis additionnés 0,5 ml d'une culture de 18 heures en bouillon Coeur Cerveille (**annexe 2**) de la souche à étudier. Le tube est homogénéisé puis incubé à 35°C ou à 37°C pendant 4 à 5 heures.

- **Lecture**

- Si le plasma coagule, cela indique que le germe possède une coagulase.

- Si le plasma ne coagule pas, cela indique que le germe ne possède pas une coagulase.

d. Groupage des streptocoques

Ce test est utilisé pour déterminer le groupe de streptocoque identifié.

Il repose sur l'agglutination de particules de latex recouvertes d'anticorps spécifiques de chacun des groupes B et D avec une colonie bactérienne, ces latex sont préparés à partir d'une souche déjà connue.

Dans une plaque déposer une goutte d'un ou de plusieurs latex sur le (les) cercle(s) correspondant(s) avec une colonie de la souche à côté de chaque latex, mélanger puis faire des mouvements de rotation pendant 1 min et observer l'apparition d'une agglutination.

- **Lecture**

- Agglutination avec le latex B et absence d'agglutination avec le latex D indique que la souche testée est un streptocoque du groupe B.

-Agglutination avec le latex D et absence d'agglutination avec le latex B indique que la souche testée est un streptocoque du groupe D.

e. Galerie Api 20E

En plus de l'identification biochimique classique, il existe un système moderne d'identification pour les entérobactéries nommée par la "galerie Api20E", les caractères choisis dans la galerie sont comparables à ceux recherchés dans les méthodes conventionnelles d'identification de la galerie classique sauf que la lecture des tests est souvent plus rapide.

La galerie Api20E comporte 20 microtubes contenant des substrats sous forme déshydraté, les tests sont incubés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux, les réactions produites pendant la période d'incubation, se traduisent par des virages coloré spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

- **Technique (annexe 5)**

- **Lecture**

- La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du tableau d'identification du catalogue analytique (**annexe 5**).

II-5. Test de sensibilité

II-5-1. Antibiogramme

Examen de laboratoire permet de déterminer le profil de résistance et de sensibilité d'une souche bactérienne aux divers antibiotiques pour orienter le choix thérapeutique (**Ouattara, 2013**).

- **Antibiotiques testés (Annexe 6)**

- **Milieu de culture utilisé**

Le milieu utilisé afin de réaliser un antibiogramme est celui de Mueller-Hinton (**annexe 2**). Pour les germes exigeants (comme les Streptocoques), le Mueller-Hinton additionné de sang est utilisé.

- **Préparation de l'inoculum**

-A partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une pipette pasteur quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

-Décharger la pipette dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%

-Bien homogénéiser la suspension bactérienne.

-L'inoculum peut être ajusté en ajoutant, soit de la culture s'il est trop faible, soit de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.

-L'ensemencement doit se faire dans les 15 min qui suivent la préparation de l'inoculum.

- **Ensemencement des boîtes**

À l'aide d'un écouvillon stérile trempé dans l'inoculum, l'ensemencement se fait par des stries serrées sur toute la surface de la boîte à trois reprises, on tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de la faire passer sur la périphérie de la boîte, on faisant un mouvement circulaire.

- **Disposition des disques d'antibiotiques**

Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte.

Les disques d'antibiotiques sont déposés à l'aide d'une paire de pinces stériles ou d'un distributeur de disques en laissant une distance de 25 à 30 mm entre les disques, tout en appuyant doucement sur chaque disque pour assurer un contact uniforme avec le milieu. Les boîtes sont ensuite incubées à 35°C pendant 18 à 24 heures.

- **Lecture et interprétation des résultats**

Après incubation, les diamètres d'inhibition sont mesurés avec un pied à coulisse et les souches sont classées en fonction de leurs sensibilités selon les valeurs critiques du (CLSI).

L'interprétation des résultats se fait en les comparants à des tables de références (CLSI):

-Dans les cas où les diamètres obtenus sont supérieurs aux diamètres critiques, la bactérie est déclarée sensible (S).

-Dans les cas où les diamètres obtenus sont inférieurs aux diamètres critiques, la souche est déclarée résistance (R).

-Dans les cas où les diamètres obtenus sont égaux aux diamètres critiques, la bactérie est déclarée intermédiaire (I).

II-5-2. E-Test

Une bandelette contenant un gradient prédéfini et continu, de 15 concentrations d'antibiotique. Permet de déterminer la CMI d'un antibiotique.

La bandelette est déposée sur la surface de la boîte de pétri ensemencé avec la suspension de la bactérie à testé, puis incubé à 35°C pendant 24 heures.

- **Lecture**

La CMI correspond au point d'instruction de la zone d'inhibition avec la bande.



Figure 3: les bandelettes E-test (Photo originale)

II-5-3. Recherche de bêta-lactamases à spectre élargi

La détection de la résistance à la céphalosporine de 3^{ème} génération (C₃G) est une étape essentielle dans la décision thérapeutique et la surveillance épidémiologique.

On recherche un BLSE devant un diamètre inférieur à 23 mm pour les céphalosporines de troisième générations.

II-5-3-1. Test de synergie

Il consiste à rechercher une image de synergie entre un disque d'antibiotique contenant un inhibiteur de β -lactamase et un disque de C₃G (céfotaxime) ou un monobactame (aztréonam).

Selon la technique de (CLSI) de l'antibiogramme un inoculum est préparé à partir d'une culture de 18h. La gélose Mueller-Hinton estensemencée selon la méthode préconisée par le CLSI, puis deux disques l'un contenant l'association amoxicilline -acide clavulanique et l'autre d'une céphalosporine de troisième génération, sont placés côte à côte à 30 mm de distance mesurée centre à centre. Les boîtes de pétri sont incubées 18h à 35°C.

▪ Lecture

-L'apparition d'une zone d'inhibition (synergie sous forme de bouchon de champagne) entre le disque d'AMC et les disques de C₃G, laisse suspecter un BLSE.

-En l'absence de l'image de synergie, la diminution du diamètre d'inhibition autour des disques de C₃G laisse suspecter la présence de BLSE.

-En absence de l'image de synergie et présence de diamètres d'inhibition normaux autour des disques de C₃G, la BLSE n'est pas suspectée.

Devant toute diminution de diamètre ou absence de diamètre d'inhibition des C₃G faire le test de double disque.

II-5-3-2. Test du double disque (test espagnol)

Le test du double disque est utilisé pour confirmer la présence ou l'absence d'une BLSE. Ce test plus sensible consiste à rechercher une augmentation de la zone d'inhibition d'un disque de C₃G.

À partir d'une culture de 18h une suspension est préparée avec une opacité égale à 0,5 Mac Ferland, une gélose Mueller-Hinton estensemencée selon la technique de l'antibiogramme. Deux disques sont déposés, un disque de AMC et un disque de C₃G, Laisser diffuser à température ambiante pendant une heure (sur la paillasse), puis le disque AMC est remplacé par un nouveau disque de C₃G. Les boîtes de Pétri sont incubés 18h à 35°C.

- **Lecture**

Le test est considéré positif, si le diamètre de la zone d'inhibition de disque C₃G est inférieur de 4 à 5 mm, comparé à celui observé autour de disque de C₃G appliqué après pré diffusion de disque de l'AMC (**Sekhri, 2011**).



Chapitre III

Résultats et

Discussion

III-1. Analyse macroscopique de l'urine

L'aspect macroscopique permet de donner une idée préliminaire sur l'existence d'une infection urinaire. De ce fait, au cours de ce travail, sur l'ensemble des échantillons analysés deux types d'aspects macroscopiques sont détectés: un aspect d'urine clair et un aspect d'urine trouble.

D'après la littérature de **Yabi, (2006)**, l'urine normale est claire, de couleur jaune paille, alors que l'urine infectée peut être trouble, hématurique avec une odeur nauséabonde.

III-2. Examen direct de l'urine

L'analyse directe des échantillons montre une présence de leucocytes et de microorganismes qui permet de suspecter certains germes comme étant responsables de l'infection urinaire, ainsi qu'une présence d'hématurie et de cellules épithéliales. D'autre part, les urines échantillonnées montrent que des cristaux sont présents. Cette présence de cristaux semble être d'origines diverses mais pourrait être essentiellement liée à la prise de certains médicaments ou à la nature de l'alimentation. En effet la consommation des produits laitiers ou la prise de certains médicaments provoque une précipitation des cristaux d'oxalate de calcium (**Ramdani et al., 2009 ; Bouarroudj et Boutebza, 2015**).

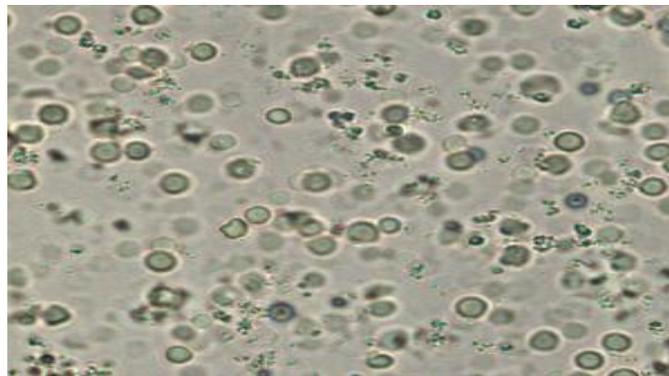


Figure 4: aspect microscopique des éléments figurés de l'urine observés au microscope optique. **G x 400 (photo originale)**

III-3. Identification des souches isolées

Dans ce travail, plusieurs souches bactériennes sont mises en évidence, particulièrement les germes suivants:

- *Escherichia coli*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Proteus mirabilis*
- *Staphylococcus saprophyticus*
- *Streptocoques* du groupe B

III-3-1. Identification macroscopique

Les caractères morphologiques des souches isolées, après culture sur le milieu gélosé, sont donnés dans le **tableau IV**.

Tableau IV: les caractères morphologiques des souches isolées.

Germes	Caractères morphologiques
<i>E. coli</i>	Colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre.
<i>K. pneumoniae</i>	Les colonies de type mucoïde, volumineuses de 4 mm de diamètre, bombées, brillantes, opaques et souvent confluentes.
<i>P. mirabilis</i>	Colonies polymorphes. mesurant de 0,4 à 0,8 µm de diamètre sur 10 µm à 80 µm de longueur. Ces bactéries présentant une odeur désagréable caractéristique.
<i>S. saprophyticus</i>	Colonies lisses, ils se présentent isolées en diplocoque ou groupées en amas réalisant l'aspect d'une grappe de raisin, de 0.1 à 1µm de diamètre.
Streptocoque du groupe B	Colonies rondes et parfois ovoïdes, transparentes, de l'ordre de 0.6 à 1.2 µm de diamètre formant des longues chainettes.



Figure 5: *E. coli* sur gélose nutritifs



Figure 6: Streptocoque B sur gélose au sang.

III-3-2. Identification microscopique

La coloration de gram a permis d'identifier deux groupes de germes: les bacilles à gram négatif et les cocci gram positif.

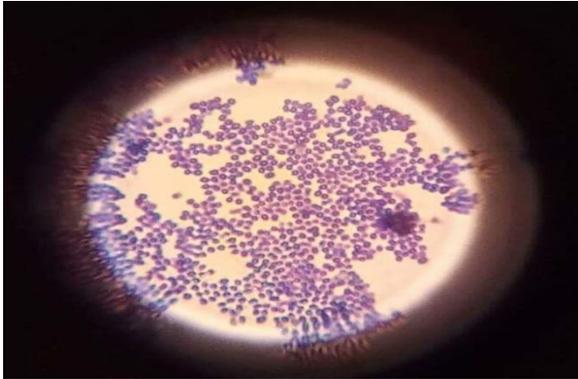


Figure 7: cocci à gram positif



Figure 8: bacille à gram négatif

III-3-3. Identification biochimique

❖ Identification des entérobactéries

L'identification des entérobactéries s'est reposée sur l'étude des caractères biochimiques en utilisant la galerie classique ou la galerie Api 20E.

Les résultats du test biochimique indiquent avec précision les entérobactéries isolées, en révélant leurs caractéristiques spécifiques qui permettent de les identifier (**Tab. V**). Ces mêmes observations sont aussi montrés par d'autres auteurs qui confirment les mêmes résultats trouvés dans ce travail. En effet, **Avril et al. (1992)** trouvent les mêmes caractéristiques biochimiques permettant d'identifier différemment les souches d'entérobactéries.

Tableau V: résultats des tests classiques des entérobactéries isolées

Caractères biochimiques	<i>E. coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>P. mirabilis</i>
Lactose	+	+	-
Glucose (Gaz)	+	+	+
H ₂ S	-	-	+
ONPG	+	+	-
Indole	+	-	-
Citrate	-	+	+
RM	+	-	+
VP	-	+	-
LDC	+	+	-

(+): positif; (-): négatif

Par ailleurs, l'identification des entérobactéries par la galerie Api 20E donne un résultat plus précis et rapide et confirme les résultats des tests classiques des entérobactéries (**annexe 7**).

❖ **Identification des cocci à gram positif**

La différenciation entre les staphylocoques et les streptocoques est reposée sur le test de catalase. C'est un résultat positif que pour les staphylocoques car les streptocoques ne possèdent pas cette enzyme.

Le résultat du test de coagulase permet de confirmer que le germe responsable de l'infection urinaire n'est pas un *S. aureus*.

Le test de groupage effectué pour identifier le groupe des streptocoques fait ressortir une réaction d'agglutination entre la souche à étudier et le latex B (**Annexe 7**).

III-4. Etude épidémiologique

III-4-1. Répartition des échantillons selon la culture

Durant la période d'étude, le nombre de prélèvements reçus par le laboratoire était de 159 échantillons d'urines, parmi lesquels 31 cas se sont révélés positifs avec un taux de 19,5%, 94 cas négatifs avec 59,12% et 34 cas avec 21,38% contaminés suite à un mauvais prélèvement, donc un nouveau prélèvement était nécessaire.

De ce fait, la fréquence des cultures négatives est beaucoup plus importante que celles des cultures positives et contaminées (**Fig.09**).

Les résultats de ce travail sont proches de ceux obtenus par **Laouar et Sleyum (2016)** au sein du laboratoire d'El Mansoura à Constantine, dont 12,70 % sont des cas positifs, 62,43% négatifs et 24,30% sont des cas contaminés.

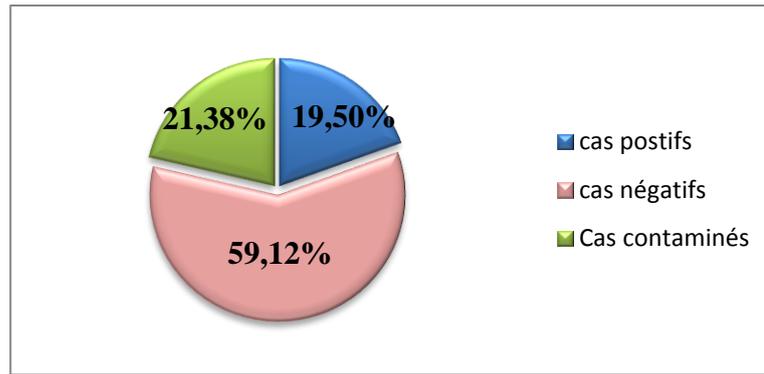


Figure 9 : répartition des échantillons selon la culture (n=159)

III-4-2. Répartition des cas d'infection urinaire selon l'origine

En considérant l'origine des infections ; celle-ci montre une prédominance des cas d'infections urinaires provenant des consultations externes (70,97%) par rapport aux cas d'origine hospitaliers (29,03%) (**Fig.10**). La comparaison des résultats obtenus à Blida montre qu'ils sont très proches de ceux obtenus à Bamako par **Alassane (2009)**. Cette auteur indique des taux similaires d'infections avec 84,9% de cas externes et 15,1% de cas hospitaliers.

En revanche, ces résultats ne sont pas comparables à ceux obtenus par **Ait Miloud (2011)** au sein de l'HSR dont la majorité des ECBU positifs provenaient des patients hospitalisés (87,1%) alors que, les patients externes n'ont représenté qu'un taux de 12,9%.

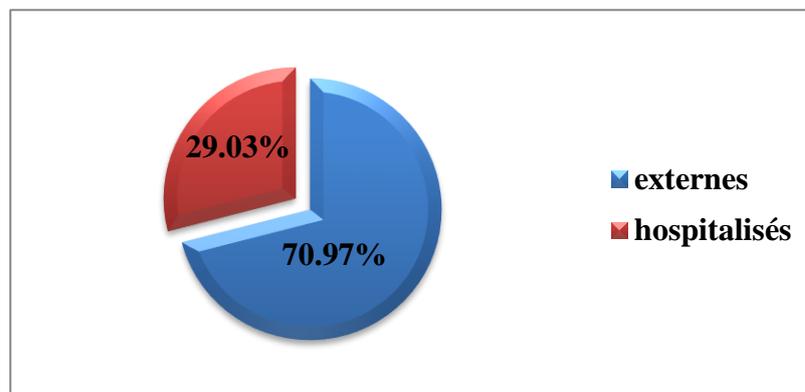


Figure 10: répartition des cas d'IU selon l'origine (n=31)

III-4-3. Répartition des cas d'infection urinaire selon le service

Selon notre étude, les femmes enceintes externes sont beaucoup plus exposées à l'infection urinaire avec un pourcentage de 70,97%, par rapport à celles qui sont hospitalisées au service de GHR avec 22,58 % et au service de gynécologie avec 6,45% (**Fig.11**). Il est à savoir que le service de gynécologie rassemble les femmes enceintes, en premier et deuxième trimestre de leur grossesse présentant un risque d'avortement ou d'accouchement prématuré

tandis que, le service GHR abrite les femmes enceintes en dernier trimestre de la grossesse ayant soit une maladie chronique ou gestationnelle tel que le diabète, soit un risque d'avortement ou d'accouchement prématuré.

Les résultats obtenus sont en accord avec ceux réalisés par **Sleyum et Laouar (2016)** à Constantine, qui montrent une prédominance des femmes enceintes externes (70,83%) par rapport à celles qui sont hospitalisées au service de GHR (20,83%) et au service de gynécologie avec un taux d'infection de 8,33%.

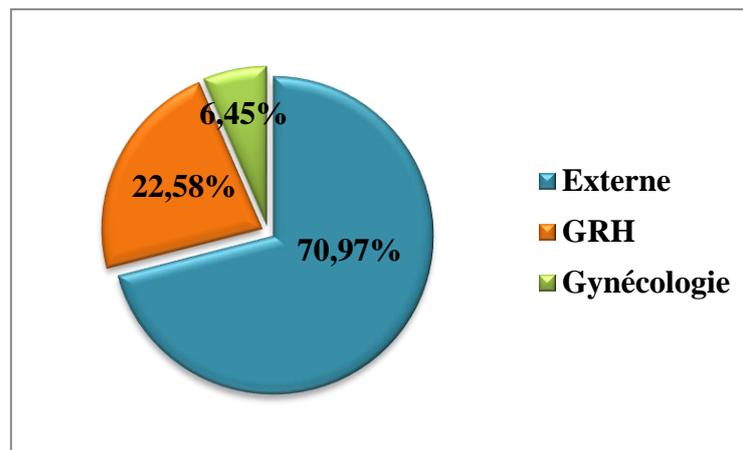


Figure 11: répartitions des cas d'IU selon le service (n=31)

III-4-4. Répartition des cas d'infection urinaire selon l'âge

La tranche d'âge de nos patientes échantillonnées est comprise entre 20 à 41 ans. Ce résultat montre que l'infection urinaire touche presque tous les âges de la femme enceinte. Cette observation va dans le même sens de celle faite par **Sleyum et Laouar (2016)** qui explique que l'infection urinaire se rencontre dans les tranches d'âge de 20 à 40 ans de la femme enceinte (**Fig.12**).

Cependant, la tranche d'âge des femmes enceintes la plus touchée se situe entre [30-35ans] avec un pourcentage de 38,70%, suivi par la tranche de [35-40ans] ans avec 25,80% contre celles qui sont entre [25-30ans] ans et [20-25ans] avec 19,35% et 12,90% respectivement. Par contre, la tranche d'âge entre [40-45ans] est représentée uniquement par 3,23% puisque la possibilité de grossesse à cet âge-là est très faible, en raison des risques encourus par la mère et l'enfant. De ce fait, la femme enceinte est beaucoup plus exposée à l'infection urinaire à partir de 30 ans.

En effet, **Sleyum et Laouar (2016)**, montre que la femme enceinte s'est révélée plus exposée à l'infection urinaire dans la tranche d'âges comprise entre 30 et 35 ans, soit un taux de 55%. Pour **Diarra et al. (2008)**, au Mali, la tranche d'âge la plus touchée est celle située

entre 20 et 34 ans avec un pourcentage de 66 %. Alors que, pour **Sharma et al (2007)**, l'âge moyen des parturientes est de 22 ans et, 78,72% des patientes sont âgées de 20 à 29 ans.

Par ailleurs, selon (**Gonthier, 2000**) l'augmentation de l'incidence de l'IU avec l'âge peut être expliquée par des facteurs multiples favorisant spécifiquement l'installation des germes pathogènes, des troubles de la motricité vésicale (effet des médicaments...), la déshydratation, le manque d'hygiène et la baisse des défenses immunitaires.

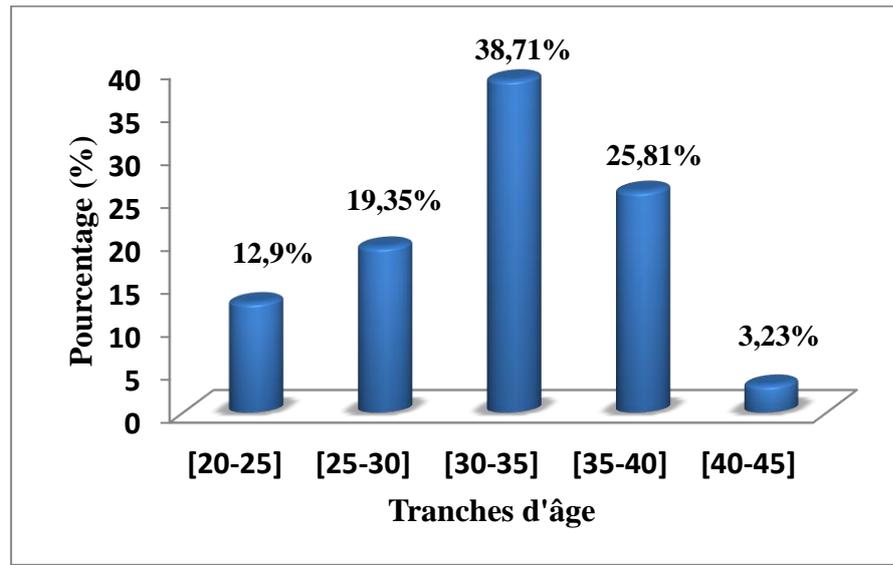


Figure 12: répartition des cas d'IU selon les tranches d'âge (n=31)

III-4-5. Répartition des cas d'infection urinaire en fonction du trimestre de grossesse

La fréquence de l'infection urinaire chez la femme enceinte croît avec l'âge gestationnel (19,35%, 32,26%, 48,39%) respectivement au premier, deuxième et troisième trimestre de grossesse (**Fig.13**). Cependant, ces résultats sont proches de ceux obtenus par **Abdoulaye (2002)** au service de santé maternelle au Burkina Faso, indiquant un taux de 15,4% pour le premier trimestre, 17,7% pour le deuxième trimestre et de 19,4% pour le troisième trimestre. Cette évolution des taux pourrait s'expliquer par le fait qu'au troisième trimestre, la stase urinaire cause d'infection urinaire est majorée par la compression exercée par l'utérus gravide sur la vessie et les uretères.

Dans le même contexte, **Amrani (2011)**, à propos de 31 cas colligés au service gynéco- obstétrique I, CHU Hassan II de Fès, toutes les patientes développent une infection urinaire au cours du deuxième et du troisième trimestre avec respectivement, des taux estimés à 35,48% et 64,52%.

Par ailleurs, **Archabald et al. (2009)** indiquent que seulement 2 à 10% des infections urinaires au cours de la grossesse ont lieu au cours du premier trimestre.

Par contre, d'autres auteurs notent une fréquence plus élevée durant le premier trimestre de grossesse (Marrakchi et al., 1996) ainsi que pour Diadiou et al. (1990) qui trouvent que le deuxième trimestre est la période de prédilection de l'infection urinaire.

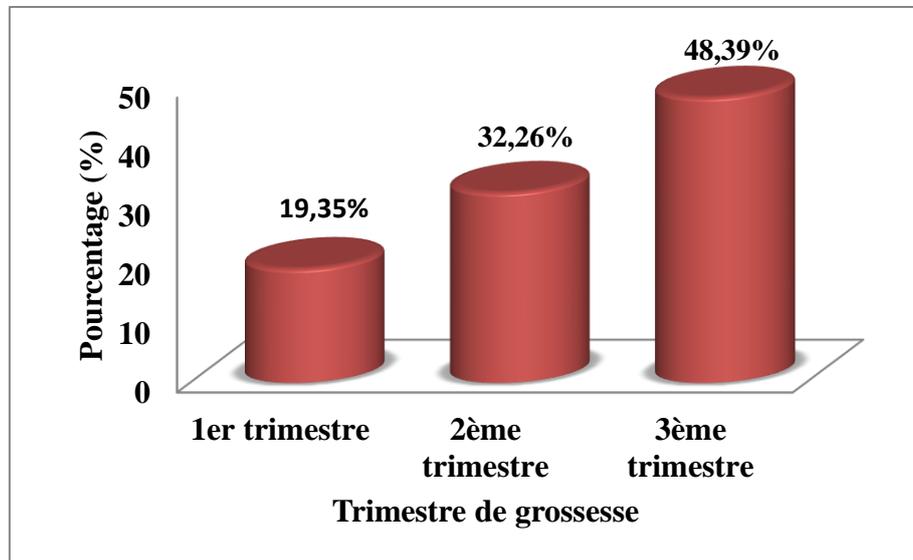


Figure 13 : répartition des cas d'IU en fonction du trimestre de grossesse (n=31)

III-4-6. Répartition des cas d'infection urinaire selon les wilayas

Pour le cas des wilayas, les résultats de la répartition de l'infection urinaire indiquent que sur l'ensemble des 31 cas venus de plusieurs wilayas du pays, 54,83% des patients viennent de la wilaya de Blida suivis par la wilaya de Tipaza avec un taux de 19,35%, Alger (16,13%), Aïn Defla (6,45%) et enfin la wilaya de Tizi Ouzou avec 3,23% (**Fig.14**).

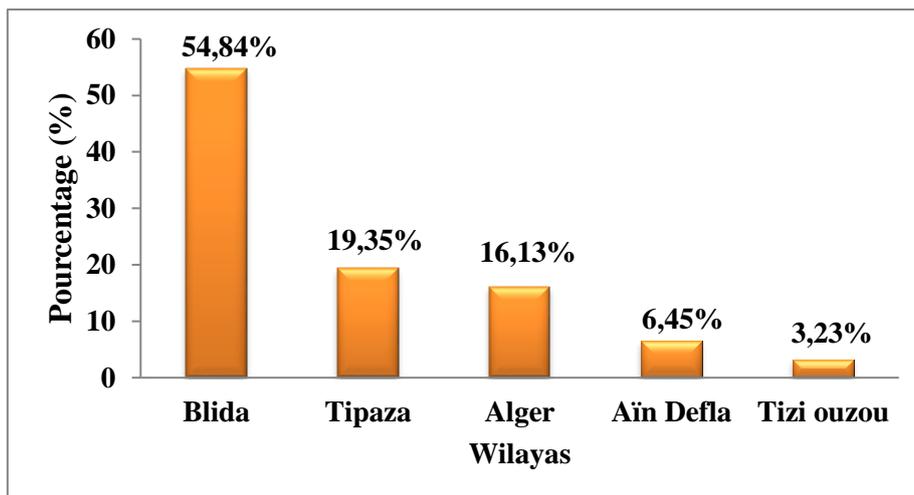


Figure 14: répartition des cas d'IU selon les wilayas (n=31)

III-4-7. Répartition des cas d'infection urinaire selon le gram

Les bacilles à gram négatifs présentent un taux élevé atteignant une valeur de 90,32 % que celui des cocci à gram positifs, représentés par un faible taux, d'une valeur de 9,68% (**Figure 15**).

Les résultats de ce travail sont éloignés de ceux réalisés au niveau de l'unité de la réanimation de la maternité Befelatanana, à Madagascar, indiquant un taux en bacilles à gram négatifs de 60,10% comme responsables des infections urinaires (**Andrianarivelo et al., 2010**).

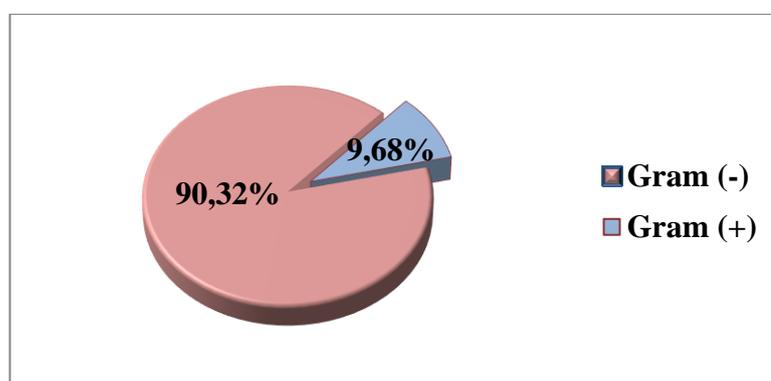


Figure 15: répartition des cas d'IU selon le gram(n=31)

III-4-8. Répartition des germes responsables des infections urinaires

Les entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables d'infections urinaires avec une prédominance d'*E. coli* (61,29%), suivi par *K. pneumoniae* (25,80%) et *P. mirabilis* (3,23%). Les infections urinaires aux Cocci à Gram positif sont moins rares, comme les *S. saprophyticus* qui présentent une fréquence de 6,45% et le Streptocoque du groupe B avec un plus faible pourcentage 3,23% (**Fig.16**).

La majorité des isolats, à partir des prélèvements urinaires, sont globalement marqués par une prédominance des entérobactéries dont l'espèce la plus rencontrée est *E. coli* avec un taux de 61% (**Douadi, 2014**). De même, l'étude de **Smaoui et al. (2015)** révèle que *E. coli* était majoritaire ; sa valeur atteinte était de 58,9% alors que pour *K. pneumoniae* sa valeur était de 20,5%. Les résultats de ces auteurs sont proches des résultats de ce présent travail.

De plus, selon **Sleyum et Laouar (2016)** les germes les plus incriminés sont : *E. coli* qui est en tête de liste avec 66,66%, *K. pneumoniae* avec 12,5 % et *P. mirabilis* avec 4,1%.

En effet, *E. coli* est le germe le plus fréquemment isolé dans les prélèvements, suivi de *K. pneumoniae* et de *P. mirabilis* ; cela est en rapport avec la physiopathologie de l'infection urinaire qui est en générale ascendante et fortement liée à une colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, en particulier *E. coli* (**Sekhsokh et al., 2008**).

Par ailleurs, une étude française réalisée par **Lavigne et al. (2011)** dans le CHU de Nîmes démontre que l'adhésion spécifique d'*E. coli* à l'épithélium urinaire de la femme enceinte est liée à 92,1% à des adhésines de type 1. Ces adhésines se lient spécifiquement aux résidus D-mannose qui tapissent les cellules vaginales, périnatales, vésicales et préviennent alors l'élimination d'*E. coli* par le flux urinaire et favorisent son internalisation dans l'épithélium de la vessie.

Par contre, l'incidence de *K. pneumoniae* dans les infections urinaires est en relation avec d'une part, la capsule qui joue un rôle important dans la virulence de la bactérie et d'autre part avec les adhésines qui résistent au pouvoir bactéricide du sérum. Par ailleurs, l'incidence de *P. mirabilis* dans les infections urinaires est en relation avec sa grande mobilité, la possession des pili et des adhésines (**Martin et al., 2002**).

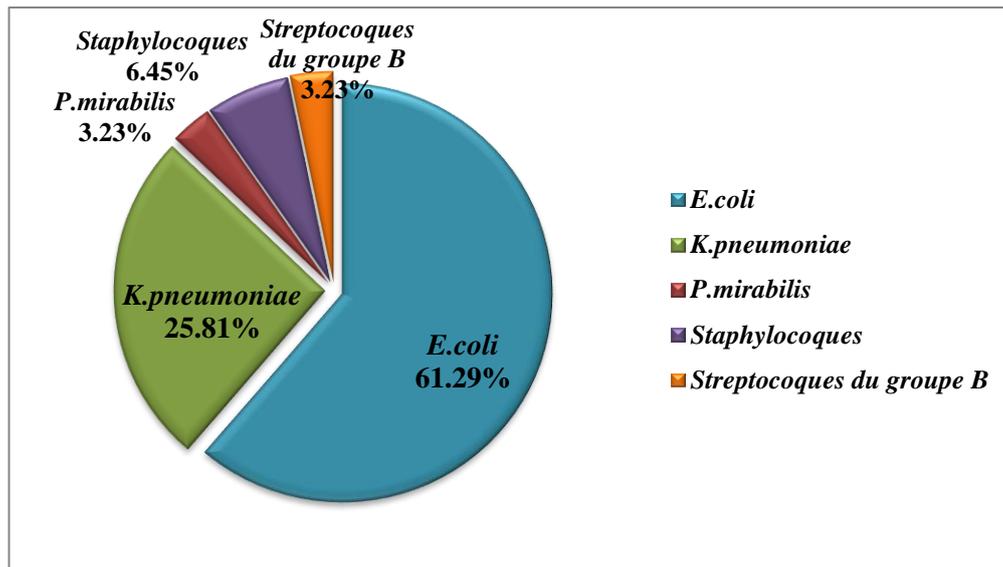


Figure 16: répartition des germes responsables des infections urinaires (n=31)

III-5. Antibiogramme des souches isolées

III-5-1. Profil de résistance et de sensibilité des souches d'*E. coli* aux antibiotiques

Les souches d'*E. coli* isolées à partir des urines sont résistantes à l'amoxicilline avec un taux le plus élevé 89,47%. En revanche, *E. coli* présente une sensibilité totale au colistine, amikacine et aux furanes (100%) et une sensibilité à l'association l'amoxicilline-acide clavulanique, aux autres β -lactamines (céfazoline, céfotaxime et l'imipénème), l'acide nalidixique, aux gentamycine, fosfomycine, ciprofloxacine, chloramphénicol. **(Les pourcentages sont indiqués dans le tableau VI).**

Cette fréquence de la résistance à l'amoxicilline de cette étude est proche de celle d'**Alemu et al., (2012)** qui montre 100% de résistance, mais elle est beaucoup plus inférieure à celle de **Mehta et al., (2012)** qui indiquent que 44% de résistance.

De plus, Le taux de l'amoxicilline associé à l'acide clavulanique est proche de celui trouvé par **El Mahmood (2009)**; **Mehta et al. (2012)** avec 49,1% et 53% respectivement, mais il est supérieure à celui trouvé par **Alemu et al. (2012)**; **Anejo-Okopi et al. (2015)** rapportant un pourcentage de 36,8% et 20,8% respectivement.

La colistine montre une excellente activité avec 0% de résistance, cette dernière est bien inférieure des taux rapportés par la littérature de **Taiwo et Aderounmu, (2006)**; **El Mahmood, (2009)** qui enregistrent une résistance de 53,4% et 64,7% respectivement.

Les résultats de **Smaoui (2015)** montrent que la résistance d'*E. coli* vis-à-vis de la majorité des antibiotiques augmente d'une façon progressive. L'augmentation de la résistance

était plus marquée pour le céfotaxime et l'acide nalidixique. Egalement, ce même auteur, trouve que certaines molécules comme l'imipenème, les aminosides, la fosfomycine et les furanes gardent une activité importante sur ces germes permettant de les utiliser comme des alternatives thérapeutiques.

Deux souches d'*E. Coli* résistent aux céphalosporines de troisième génération par production de β -lactamases à spectre élargi "BLSE" avec un taux de 10,52%.

Il existe de nombreuses données sur cette résistance d' *E. coli*. Elle serait le résultat d'une sécrétion des β - lactamases capable d'inactiver les β -lactamines.

Grosjean et al., (2011) nous montre que les souches d'*E. coli* sont sensibles à tous les bêta-lactamines à l'état naturel. Mais lors d'une mutation sur un gène chromosomique, il peut y avoir expression des β -lactamases à un niveau plus ou moins important. Ce qui explique la sensibilité ou la résistance des certaines de nos souches isolées.

Selon **Singleton (2004)**, toutes les bacilles gram négatifs seraient productrices de β -lactamases. De plus il nous rapporte que les céphalosporines possèdent une activité bactéricide très élevée sur les bacilles gram négatifs.

Tableau VI : profil de résistance et de sensibilité aux ATB des souches d'*E. coli* (n=19)

Famille	Antibiotiques	R	Pourcentage(%)	S	Pourcentage(%)
β-lactamines	Amoxicilline	17	89,47	2	10,53
	Amoxicilline+ Ac. Clavulanique	9	47,37	10	52,63
	Céfazoline	3	15,80	16	84,21
	Céfotaxime	5	26,32	14	73,68
	Imipenème	1	5,26	18	94,74
Aminosides	Amikacine	0	0	19	100
	Gentamycine	6	31,58	13	68,42
Polypeptides	Colistine	0	0	19	100
Phosphonopectides	Fosfomycine	5	26,32	14	73,68
Quinolones	Acide nalidixique	6	31,58	13	68,42
	Ciprofloxacine	4	21,05	15	78,95
Phénicoles	Chloramphénicol	5	26,32	14	73,68
Furanes	Nitrofurantoïne	0	0	19	100

R: résistante S: sensible

III-5-2. Profil de résistance et de sensibilité des souches de *K. pneumoniae* isolées aux antibiotiques

Les souches de *K. pneumoniae* isolées à partir des urines présentent une résistance extrême à l'amoxicilline (100%), suivi par les aminosides (Gentamycine) avec 52,5% (**Tab.VII**). Cependant, leur sensibilité est totale aux cinq antibiotiques: céfazoline, imipènème, colistine, ciprofloxacine et chloramphénicol (100%).

Par ailleurs, une sensibilité significative est notée, vis-à-vis de l'amikacine, l'acide nalidixique et les furanes avec un taux 87,5%, le céfotaxime (37,5%). mais aussi de l'association Amoxicilline - acide clavulanique (62,5%).

La fréquence de l'amoxicilline est en accord avec la littérature **d'Alemu et al., (2012)** rapportant une résistance totale (100%). La résistance extrême de *k. pneumoniae* est due au fait qu'elles sont naturellement résistantes a cet antibiotique.

Pour la gentamicine les présents résultats sont proches de ceux **d'El Mahmood (2009)**, et ceux **d'Anejo-Okopi et al. (2015)** rapportant 61,2% et 62,3% de résistance respectivement, en revanche, ils sont différents des données rapportées par **Akortha et Filgona (2009)**, **Alemu et al. (2012)** et **Thapa et al. (2015)** présentant un pourcentage de 19,1%, 25% et 11,5% respectivement.

Le taux de résistance à l'association amoxicilline-acide clavulanique est proche de celui indiqué par **Alemu et al.(2012)** et **Jamil et al. (2014)** rapportant un pourcentage de 50% et 69% respectivement.

Le taux de résistance à l'acide nalidixique est inférieur par rapport aux études d'**El Mahmood (2009)**, **Jamil et al. (2014)** et **Anejo-Okopi et al. (2015)** donnant des taux respectifs de 45%, 66% et 63,2%.

De même, pour la ciprofloxacine, ils sont aussi éloignés des résultats donnés par **Alemu et al., (2012)**, **Jamil et al. (2014)**, **Anejo-Okopi et al.(2015)** et **Thapa et al.(2015)** qui rapportent un pourcentage de 25%, 69%, 31,6% et 38,5% respectivement.

Concernant la colistine, le pourcentage enregistré (100%) est supérieur à celui d'**El Mahmood, (2009)** qui présente 50% de résistance.

Le pourcentage de chloramphénicol est en accord avec les travaux d'**Alemu et al. (2012)** présentant un taux de 0% de résistance. Par contre, il est différent à ceux d'**El Mahmood, (2009)** et **Anejo-Okopi et al. (2015)** indiquant 49,5% et 20% de résistance respectivement.

Une souche de *k. pneumoniae* résistante aux céphalosporines de troisième génération par production de β -lactamases à spectre élargi "BLSE" avec un taux de 12,5%.

Tableau VII: profil de résistance et de sensibilité aux ATB de *K. pneumoniae* (n=8)

Famille	Antibiotiques	R	Pourcentage(%)	S	Pourcentage(%)
β-lactamines	Amoxicilline	8	100	0	0
	Amoxicilline +Ac. Clavulanique	5	62,5	3	37,5
	Céfotaxime	3	37,5	5	62,5
	Céfazoline	0	0	8	100
	Imipenème	0	0	8	100
Aminosides	Amikacine	1	12,5	7	87,5
	Gentamycine	5	52,5	3	37,5
Polypeptides	Colistine	0	0	8	100
Quinolones	Acide nalidixique	1	12,5	7	87,5
	Ciprofloxacine	0	0	8	100
Phénicoles	Chloramphénicol	0	0	8	100
Furanes	Nitrofurantoïne	1	12,5	7	87,5

R: résistante S: sensible

III-5-3. Profil de résistance et de sensibilité de *P. mirabilis* isolée aux antibiotiques (n=1)

Pour ce type de souche, les résultats obtenus montrent un cas positif d'infection urinaire causée par l'espèce *P. mirabilis*.

La souche *P. mirabilis* enregistre une résistance à l'amoxicilline, colistine et le chloramphénicol par contre, elles étaient sensibles aux autres β -lactamines (céfotaxime et céfazoline), aux aminosides et aux quinolones.

Une étude réalisée par **Bendagha et Lacheheb, (2016)** au sein de laboratoire d'hygiène à Constantine a enregistré une résistance absolue de 100% à l'amoxicilline et au colistine et une sensibilité au céfotaxime et au ciprofloxacine.

III-5-4. Profil de résistance et de sensibilité des *S. saprophyticus* isolées aux antibiotiques (n=2)

Les deux souches de staphylocoques isolées à partir des urines présentent une sensibilité à tous les ATB testés (**Annexe 6**) ce qui conformement avec celles de **Benabdelkarim et Bouazza (2017)** réalisés au laboratoire du Centre-Hospitalier Universitaire de Tlemcen.

III-5-5. Profil de résistance et de sensibilité de Streptocoque du groupe B isolé aux ATB (n=1)

Pour ce cas de souche, une femme enceinte est révéélé positif à une infection urinaire causée par le streptocoque du groupe B. La souche est sensible à toutes les ATB testés (**Annexe 6**) (100%) à l'exception de Tétracycline ; pour lequel, elle développe une résistance remarquée.

Selon **Bendagha et Lacheheb (2016)**, les souches des streptocoques sont totalement sensibles à la pristinamycines, et présentent 40% de sensibilité à l'érythromycine. Par contre, un faible taux de résistance est noté pour la tétracycline arrivant à 40%.



Conclusion

Conclusion

A la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude sur les infections urinaires chez la femme enceinte, il en ressort que la survenue de l'infection urinaire augmente au cours du troisième trimestre, favorisée en plus, de la variation anatomophysiologiques et hormonales qu'elles subissent en cette période de gestation.

L'étude de l'âge de la survenue de ses infections, montre que l'infection urinaire est beaucoup plus fréquente chez les patientes entre 30 et 35 ans.

Par ailleurs, la flore bactérienne responsable des pathologies urinaires, n'a pas beaucoup changée ces dernières années avec une prédominance des entérobactéries surtout *E. coli* qui continue d'occuper le premier rang des uropathogènes. De ce fait, il semblerait que les facteurs de pathogénicité et de virulence de ces bactéries ont joué un rôle primordial quant à leur fréquence d'isolement dans l'urine. En revanche, la connaissance des bactéries responsables constitue un outil précieux pour le choix de l'antibiothérapie de première intention qui nécessite d'être adaptée au site de l'infection et au terrain sous-jacent.

L'étude des profils de résistance et /ou de sensibilité des souches isolées vis-à-vis des antibiotiques testés à montré que l'imipénème, l'amikacine, l'acide nalidixique et les quinolones, sont les antibiotiques les plus efficaces.

D'autre part, le traitement doit être prescrit que par un médecin. En fait, il s'agit d'antibiotique appartenant beaucoup plus à la famille des β -lactamines, qui sont autorisés à tous les stades de la grossesse et ne présentent aucun danger fœto-maternel. De même, que l'antibioprophylaxie soit présente ou pas, la prise en charge doit s'accompagner :

-D'un meilleur dépistage et traitement des facteurs de risque de l'infection.

-D'une hygiène périnéale adaptée pour éviter la répétition d'une vigilance des infections.

Le respect des mesures d'hygiène, comme boire beaucoup d'eau, la prescription de jus ou d'extraits de canneberge, la propreté individuelle et collective ainsi que, l'entretien de l'environnement hospitalier (matériel médical, locaux) pourrait permettre une nette diminution des infections urinaires chez les femmes enceintes.



Recommendations

Recommandations

A l'issue de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes:

Aux femmes enceinte:

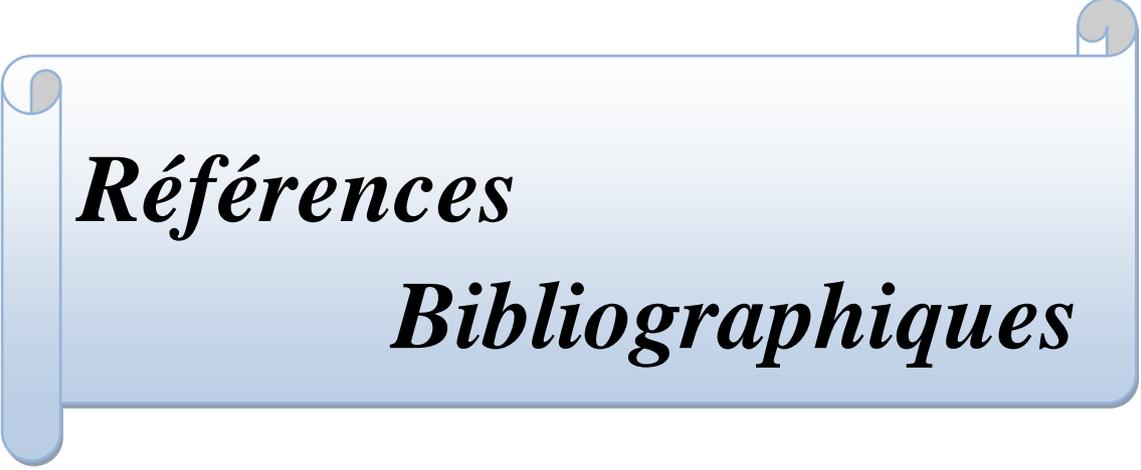
- ✓ Réaliser un dépistage des infections urinaires systématiquement dès la première visite prénatale.
- ✓ Eviter l'automédication.
- ✓ Faire la toilette intime des organes génitaux vers l'anus.
- ✓ Eviter l'utilisation des cosmétiques désinfectant pour la toilette.
- ✓ Boire beaucoup de l'eau en vue de la prévention d'une éventuelle constipation.

Aux cliniciens des services de consultation prénatale:

- ✓ Prescrire si possible un ECBU à toute femme enceinte dès sa première visite prénatale.
A défaut utiliser les bandelettes réactives pour l'analyse d'urine.

Aux responsables du Centre Hospitalier Universitaire CHU ben Boulaïd de Blida:

- ✓ Equiper correctement le laboratoire.
- ✓ Doter le laboratoire de bactériologie en matériel et réactifs suffisant, une bonne gestion des stocks afin de minimiser les ruptures de stock.
- ✓ Renforcer les mesures d'hygiène dans les services.



Références

Bibliographiques

Abdoulaye N. 2002. Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections urinaires chez la femme enceinte au Service de Santé Maternelle et Infantile du Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou. Thèse de doctorat en pharmacie, Université d'Ouagadougou : 35-50.

Ait Miloud K. 2011. L'infection urinaire: Expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat, Maroc. Thèse de doctorat en pharmacie, Rabat, Maroc : 56p

Akortha E. E., Filgona J. 2009. Transfer of gentamicin resistance genes among enterobacteriaceae isolated from the outpatients with urinary tract infections attending 3 hospitals in Mubi, Adamawe State. *Sci. Res. Essays*, **4(8)** :745-752.

Alassane S. 2009. Association infection urinaire et grossesse dans le service de gynéco-obstétrique du Centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré: Aspects cliniques, bactériologiques et pronostiques. A propos de 106 cas. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako. Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- stomotologie: 61-73.

Alemu A., Moges F., Shiferaw Y., Tafess K., Kassu A., Anagaw B., Agegn A. 2012. Bacterial profile and drug susceptibility pattern of urinary tract infection in pregnant women at University of Gondar teaching hospital, Northwest Ethiopia. *BMC recherche notes*, **5 (197)**: 1-7.

Amrani Hannoudi Z. 2011. Pyélonéphrite et grossesse à propos de 31 cas colligés au service de gynécologie obstétrique. Thèse de doctorat en médecine. Université sidi Mohammed ben Abdellah, Faculté de médecine et de pharmacie, Fès, Maroc. 140p.

Andrianarivelo A. M., Rafaravavy N. E., Rafalimanana C., Andriantahiana T. N., Robinson A. L. 2010. Profil bactériologique des infections néonatales à l'unité de réanimation néonatale de la Maternité de Befelatanana. *Revue d'anesthésie- réanimation et de médecine d'urgence*, **2(2)** : 1-4.

Anglaret X., Mortier E. 2003. Les maladies infectieuses. 2 ème édition: 291p.

Anejo-Okopi A. J., Okwori A. E.J., Eze M. I., Onaji A. I., Ali M., Adekwu A., Ejiji I. S. 2015. Prevalence and antibiotic resistance pattern of urinary tract bacterial infections among symptomatic patients attending university of Maiduguri teaching hospital, North East Nigeria. *European Journal of Advanced Research in Biological and Life Sciences*, **3(3)**: 31-41.

Archabald K. L., Friedman A., Christina A., Raker S. 2009. Impact of trimester on morbidity of acute pyelonephritis in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **201(4)**: 406.

Archambaud M., Clave D.2004. Fiche technique: *Proteus mirabilis* BLSE. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique, **51**: 8-543.

Aujjar N., Attarassi B., Elhaloui N., Badoc A. 2006. Multi résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*, *P. fluorescens* et *Staphylococcus aureus* et survie sur divers tissus hospitaliers, Bordeaux, **145**: 61-76.

Avril J. L., Dabernat H., Denis F., Monteil H. 1992. Bactériologie Clinique. 2^{ème} Edition, Paris: ellipses-marketing : 522p.

Barrier Letertre C. 2014. Infections urinaires chez les personnes âgées. Thèse de Docteur en Pharmacie, Université Angers, Rennes : 29-40

Benabdelkarim K., Bouazza Abid L. 2017. Contribution à l'étude de quelques bactéries responsables d'infection urinaire. Mémoire de Master. Université de Tlemcen : 52pp.

Bendagha Y., Lacheheb L. 2016. Les infections urinaires. Mémoire de Master. Université des Frères Mentouri Constantine: 10-43

Ben Rais N., Ghfir I. 2002. Anatomie et physiologies de l'appareil urinaire. 2ème édition: 5-10.

Berche P., Gaillard J., Simonet M. 1991. Bactériologie clinique, médecine, sciences. Edition Flammarion : 660-661.

Bouarroudj Y., Boutebza F. 2015. Les infections urinaires. Mémoire de Master. Université des Frères Mentouri Constantine : 40pp.

Bourouina R. 2008. Manuel d'anatomie et de physiologie. 4eme édition ; Edition Lammare, France : 283-285.

Bruyère F. 2009. Règle de prescription des antibiotiques a visée urologique chez la femme enceinte, **19(4)** : 3-4.

Caron F., Galperine T., Flateau C., Bonacorsi S., Clouqueur E., Doco-lecompte T., Elefant E., Faure K., Merens A., Raymond J., Subtil D. 2015. Infections urinaires au cours de la grossesse. Société de pathologie infectieuse de langue française: 2-31.

Cathelineau X., Vulloncién G. 2000. Troubles urinaire de l'adulte. Ed: Masson, Paris: 191pp

Clave D. 2012. Fiche technique : *Escherichia coli*. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique, **123** : 8-543.

Collomb A. 2011. Caractérisation de la différence de sensibilité à l'infection par *Staphylococcus aureus* de deux lignées de souris. Thèse de doctorat en vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse : 15p.

Darbas H., Marchandin H., Bourgeois N., Michaux-Charachon S. 2007. Item 93: Néphrologie. Faculté de Montpellier- Nîmes: 1-8

Denis F., Marie-Cécile P., Christian M., Bingen E ; Quentin R. 2007. Bactériologie médicale, Techniques usuelles. Edition Masson: 5-23.

Denis F., Ploy M. C., Martain C., Bingen E., Quentin R. 2011. Bactériologie médicale. Technique usuelles. 2^{ème} édition largement revue et actualisée, Elsevier Masson: 299pp.

Diadhiou F, Mboup S, Koly F, Boye CS, Moreau JC. 1990. Les infections urinaires en pratique gynéco-obstétricale au CHU de Dakar, *Dakar*, **35**: 1-9.

Diarra I., Sogoba S., Coulibaly D., SOW S.A. 2008. Infection urinaire et grossesse dans le centre de santé de référence de la commune (CSREF C.II). *Mali medical*. **XXIII (3)**: 16-18

Douadi I. 2014. Etude de l'antibiorésistance des souches bactériennes à l'origine des infections urinaires. Mémoire de Master, Ouargla: 36-47

El Mahmood M. A. 2009. Antibiotic susceptibility Patterns of pathogenic bacteria causing urinary tract infections at the specialist hospital, Yola, Adamawa state, Nigeria. *Journal of Clinical Medicine and Recherche*, **1(1)**: 1-8.

Fauchère J.L., Avril J-L. 2002. Bactériologie générale et médicale. 2^{ème} édition. Ellipses: 365p

François A., Brandstätter H., Bréchet A. C., Huttner A. 2013. Infections urinaires. Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences. Service de médecine de premier recours: 1-12.

Freny J., Pascale G., Freydière A., Rrenaud F. 2006. Entérobactéries. 2^{ème} édition : 325-330.

Forest et Louise., (2006). principe d'anatomie et de physiologie; 11^{ème} édition; Edition Maloine. PP: 672-673.

Gonthier R. 2000. Infection urinaire du sujet âgé. *La Revue de Gériatrie*, **25(2)**: 7p.

Goubau P., Van Gompel A. 2000. Repères en microbiologie. Édition Louvain Garant, Belgique : 350pp.

Gould D. 2001. Le corps humain : étude, structure et fonction. Le rôle infirmier dans la pratique clinique. Brookker ; 2ème édition. Edition de boeck, anglaise: 562pp

Grosjean J., Clave D., Archambaud M., Pasquier C, (2011). Bactériologie et virologie pratique. 2 ème édition ; Edition de boeck. PP : 26-29.

Hugues G., Nichol L. 1990. Introduction aux soins infirmiers, L'homme. Edition Foucher, Ministère de la santé : 15p

Idatte JM. 1988 Infections urinaires chez l'adulte. Néphrologie. Paris: Ellipses, 207pp.

Jamil I., Zafar A., Qamar M. U., Ejaz H., Akhtar J., Waheed A. 2014. Multi-drug resistant *Klebsiella pneumoniae* causing urinary tract infections in children in Pakistan. African Journal of Microbiology Research, **8(4)**: 316-319.

Karhate andaloussi M. (2011). L'Infection urinaire au cours de la grossesse : à propos de 37 cas. Thèse doctorat en médecine. Université sidi Mohammed ben Abdellah. Faculté de médecine et de pharmacie Fes: 197pp.

Koraib H., Louzim H., Khial D. 2012. Les infections urinaires chez la femme. Thèse de doctorat. Université Aboubekr-Belkaid, Tlemcen. Faculté de Médecine, Département de Pharmacie, Laboratoire de Microbiologie. CHU Tlemcen: 66pp.

Kouta K. (2009). Infections urinaires chez les diabétiques adultes. Mémoire de fin d'étude. Université Kasdi-Merbah- Ouargla. P 17-18.

Lacombe M. 2005. Précis d'anatomie et de physiologie humaine. 28ème édition : 216 pp.

Laouar S., Sleyum S. 2016. Infection urinaire chez la femme enceinte. à propos de 24 cas colligés au laboratoire d'El-Mansoura (mère-enfant), Constantine : 12-49

Laribi K., Masmoudi A., Fendri C. 2003. Etude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas. Revue, Médecine et maladies infectieuses : 1- 88.

Lavigne J.P. 2007. Effet des antibiotiques, mécanismes de résistance. Thèse de doctorat Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, France :1-3

Lavigne J. P., Boutet-Dubois A., Laouini D., Combescure C., Bouziges N., Mares-Pet-Sotto A. 2011. Virulence potential of *Escherichia coli* strains causing asymptomatic bacteriuria during pregnancy. Microbiol Immunol Infect, **49(11)**: 3950-3953.

Laville M., Xavier M. 2003. Soins infirmiers aux personnes atteintes d'affections néphrologiques et urologiques. 3ème édition, Edition Masson, Paris : 113- 115.

Lobel B., Soussy C. J. 2007. Les infections urinaires. *Monographies en urologie, éditions Springer, Paris : 238pp.*

Marrakchi O., Khrouf M., Ben-Rejeb S., Ben-Salah N., Chelli M., Boujnah A. 1986. La bactériurie asymptomatique chez la femme enceinte dans l'agglomération de Tunis. Etude prospective. *Tunis Méd,* **64**: 217-220.

Martin C., Pourriat J. L., Bruder N., Orlando B. 2002. Pratique de la réanimation et de la médecine d'urgence. Edition Arnette groupe liaisons S.A.: 163-166.

Mauroy B., Beuscart C., Biserte J., Colombeau P., Cortesse A., Delmas V., Fendler J., Mangin P., Mouton Y., Tostain J. 1996. L'infection urinaire chez la femme enceinte. *Progrès en urologie. Formation médical continue;* **6** : 607-622.

Mehta M., Bhardwaj S., Sharma J. 2012. Prevalence and antibiotic susceptibility patterns of multi-drug resistant *Escherichia coli* isolated from urinary tract infections (UTI) patients. *International journal of life & pharma research,* **2(4)**: 6-11.

Merger R., Levy G., Melchior J. 1993. Infections urinaires: pyélo-urétéro-cystites et pyélonéphrites. *Précis d'obstétrique. Editions Masson, 5ème édition, Paris: 441-446.*

Mirabaud M. I. 2003. Entérobactéries à bêta-lactamases à spectre élargi en pédiatrie en 1996. Thèse de doctorat en médecine. Université de Genève. Faculté de médecine. Section de médecine clinique. Département de Pédiatrie : 10-20.

Moinard D.1987. Examen cyto bactériologique des urines. In Carbonnelle B, Denis F, Marmonier A, Pinon G, Naegues. *Bactériologie Médicale: Techniques usuelles. Paris, SIMEA : 53-58.*

Nguyen S. 2008. Manuel d'anatomie et de physiologie. 4ème édition. (Paris: Ed. Lamarre) : 159pp.

Nicole M. (2006). Anatomie, physiologie, Biologie. Ed. Maloine, Paris. 445p.

Olusanya O, Ogunledun A, Fakoya TA. 1993. Asymptomatic significant bacteriuria among pregnant and non-pregnant women in Sagamu, Nigeria: 27-33.

Ouattara, M. Z. 2013. Profil antibiotypique de cinq (5) principaux germes isolés dans 250 échantillons d'urines au laboratoire Biotech de Bamako. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie : 25-33.

Oulymata G. 2007. Utilisation des méthodes biométriques dans l'identification de quelques bacilles a Gram négatif. Thèse de doctorat. Université Cheikh Anta Diop de Dakar : 120pp.

Pebret F., Veron M. 1993. Pathologie infectieuse et démarche de soins. Tom1 ; Edition Heures de France. PP : 257-258.

Petignat C. 2005. Infections nosocomiales : Bases épidémiologiques et cours pour techniciens en radiologie médicale. DAMPH CHUV : 70pp.

Pourcine F. 2010. Néphrologie. Edition Vernazobres-Greggo :85-224.

Ramdani B.N., Seghir M., Belouni R., Benslimani A. 2009. Manuel de microbiologie à l'usage des étudiants. Edition 1.04.5042 office des publications universitaires: 135-149.

Russell A.D. 1999. Bacterial resistance to disinfectants: present knowledge and future problems. J Hops Infect. 43suppl: 57-68.

Saaidia A., Chinar A. 2014. Infections urinaires et grossesse en Gynécologue de ville Batna médecine interne. Revue de littérature. Faculté de médecine Batna : 1-33

Saccoun E. (2010). Infection de la femme enceinte. Option Bio; Volume 21. Issue 434. P 12.

Sefraoui I. E. K. 2015. Etude de la résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa* au niveau de différents hôpitaux de l'ouest algérien. Thèse de doctorat. Université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen :32p

Sekhri-Arafa N. (2011). Fréquence et marqueurs épidémiologiques de *K. pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Ben Badis de Constantine. Thèse de doctorat en science. Université Mentouri de Constantine. P 74-75.

Sekhsokh Y., Chadli M., El Hamzaoui S.A. 2008. Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. Médecine et maladies infectieuses, Maroc,**38**: 324-327.

Sharma S., Bhat G. K., Shenoy S. 2007. Virulence factors and drug resistanse in *Escherichia coli* isolated from extra intestinal infections. Indian Journal of Medical Microbiology, **25(4)** :369-373.

Chartier E. 2001. Infections urinaires; Urologie ; Med-Line ; 2ème édition: 31-36.

Singleton P. 2004. Les bactéries en médecine, la biologie et les biotechnologies, In bactériologies. Editions Dunod, 6ème édition : 363pp.

Smaoui, S., Abdelhedi, k., marouane, C., kammoun, S., Messadi-Akrout, F. 2015. Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d'infections urinaires communautaires à Sfax (Tunisie). *Médecine et Maladies Infectieuses* **8(45)**: 335-337.

Sougakoff W., Trystram D. 2003. Résistances aux β -lactamines. Thèse de doctorat en Médecine. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine :31-46.

Steven D. 2011. Serratia infections: from military experiments to current practice. *Clinical Microbiology review*; **24(4)**: 755-791.

Taiwo S. S., Aderounmu A. O. A. 2006. Catheter Associated Urinary Tract Infection: Aetiologic agents and antimicrobial susceptibility pattern In Ladoke Akintola University teaching hospital, Osogbo, Nigeria. *African Journal of Biomedical Research*,**8**: 141-148.

Thapa R., Lamichhane P., Banjara M.R., Acharya G. P. 2015. Prevalence of extended spectrum beta lactamase producing uropathogens in pregnant women. *Asian Journal Pharmaceutical Clinical Research*,**8 (1)**: 207-210.

Vaubourdolle M. 2007. Infectiologie. 3ème édition, Ruel- Malmaison : Wolters Kluwer : 281- 290.

Vorkaufers S. 2011. Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique. Thèse de doctorat en médecine. Université Henri Poincaré, Nancy1. Faculté de médecine de Nancy: 34-38.

Wainsten J-P., (2012). La Larousse Médical. Edition Larousse ; Paris p06.

Yabi F. 2006. Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Bamako. Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie: 29-58.

Zerari Z., Dje-Kouadio K. 2014. Les infections nosocomiales. Mémoire de Master. Université de Constantine1, Constantine: 5-6

Site d'internet

1- [Http://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches-corps-humain/appareil-urinaire.htm](http://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches-corps-humain/appareil-urinaire.htm)

2- [Http ://www.doctissimo.fr/htm/sante/encyclopede/sa_520_infection_urinaire.](http://www.doctissimo.fr/htm/sante/encyclopede/sa_520_infection_urinaire)



Annexes

Annexe 1 : Matériels et équipements

Equipements de base	Verreries	Matériel
Paillasse	Tubes à essai stérile	Anse de platine
Gaz pour les becs	Tubes à hémolyse	Blouses
Autoclave	Récipients	Distributeur de disque
Réfrigérateur	Flacons	Les écouvillons
Bec-benzène	Pipettes pasteurs	Etiquettes
Microscope optique	Lames	Gants
Bain marie	Lamelles	Marqueurs
Etuve	Cellule de malassez	Pincés
	Cellule de toma	Micropipette
		Portoire pour tube
		Boites de pétri
		Compresses stériles
		Coton

Annexe 2 : La composition des milieux de cultures, réactifs et les colorants

A. Milieux de cultures

1. Gélose nutritive

Extrait de viande de bœuf.....	01g
Extrait de levure.....	02g
Peptone	05g
Chlorure de sodium	05g
Agar.....	15g
pH=7,4	

2. Gélose Mueller-Hinton

Infusion de viande de bœuf.....	300ml
Peptone de caséine.....	7,5g
Amidon de maïs.....	1,5g
Agar.....	10g
pH=7,4	

3. Milieu TSI

Extrait de bœuf.....	03g
Extrait de levure.....	03g
Peptone.....	20g
Chlorure de sodium.....	05g
Lactose.....	10g
Saccharose.....	10g
Glucose.....	07g
Citrate de ferrique.....	03g
Thiosulfate de sodium.....	03g

Rouge de phénol.....	0,025g
Agar.....	12g
pH=7,4	

4. Milieu de citrate de Simmons

Sulfate de magnésium.....	0,2g
Phosphate mono ammoniacale.....	01g
Phosphate bi potassique.....	01g
Citrate de sodium.....	02g
Chlorure de sodium.....	0,6g
Bleu de bromothymol.....	15g

5. Milieu urée indole

L-Tryptophane.....	03g
Phosphate d'acide de potassium.....	01g
Phosphate de mono acide de potassium.....	01g
Chlorure de sodium.....	05g
Urée.....	20g
Alcool à 95°.....	10ml
Rouge de phénol en solution à 1%.....	2,5ml

6. Bouillon de Clark et Lubs

Peptone.....	05g
Glucose.....	05g
Hydrogénophosphate.....	05g
Eau distillée.....	1000ml
pH=7,5	

7. Bouillon Coeur Cervele

Protéose-peptone.....	10g
Infusion de cervelle de veau.....	12,5g
Infusion de coeur de bœuf.....	5g
Glucose.....	2g
Chlorure de sodium.....	5g
Hydrogénophosphate de sodium.....	2,5g
pH= 7,4	

B. Réactifs

Réactif de Kovacs

Para diméthyl-amino-benzaldéhyde.....	05g
Alcool iso amylique.....	75ml
Acide chlorhydrique (37%).....	25ml

C. Colorants

Violet de gentiane

Violet gentiane.....	01g
Ethanol à 90%.....	10ml
Phénol.....	02g
Eau distillée.....	100ml

Lugol

Iode.....	01g
Iodure de potassium.....	02g
Eau distillée.....	300ml

Fuchsine

Fuchsine basique.....	01g
Alcool éthylique à 90°.....	10ml
Phénol.....	05g
Eau distillée.....	100ml

Annexe 3 : Techniques réalisés au cours de l'identification des caractères morphologique

❖ Etat frais

- Mettre une goutte d'eau physiologique sur une lame propre.
- Prélever une colonie d'une culture bactérienne pure.
- Déposer la colonie sur la lame et dans la goutte d'eau.
- Homogénéiser à l'aide d'une pipette pasteur.
- Recouvrir par une lamelle en évitant l'empoisonnement des bulles d'air.
- Observer au microscope au grossissement (×40).

❖ Coloration de gram

- Mettre une goutte d'eau physiologique stérile sur une lame propre
- Prélever à l'aide d'une pipette pasteur stérile la colonie à identifier
- Etaler la colonie sur la lame à l'aide de la pipette
- Fixer à la flamme du bec benzène
- Recouvrir le frottis du violet de Gentiane, et laisser agir pendant une minute
- Rincer abondamment à l'eau
- Recouvrir le frottis avec le lugol et laisser agir pendant 45 secondes
- Rincer abondamment à l'eau
- Décolorer à l'alcool acétone pendant 20 secondes
- Rincer à l'eau
- Recolorer avec la fushine diluée pendant une minute
- Rincer à l'eau

- Egoutter puis sécher au papier buvards
- Mettre une goutte d'huile a immersion le frottis
- Observer au microscope a l'objectif (×100)

Annexe 4 : Mode d'ensemencement des tests biochimiques

❖ Milieu TSI

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement
		<p>-A partir de la suspension bactérienne à étudier, on ensemence à l'aide d'une pipette pasteur stérile en strie longitudinale sur la pente puis par une piqûre centrale dans le culot.</p> <p>-Ne pas visser le bouchon à fond.</p> <p>-Incuber a 35°C pendant 24 heures.</p>

❖ Milieu Citrate de Simmons

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement
		<p>L'ensemencement est réalisé par une seul strie médiane à la surface du milieu.</p> <p>-Ne pas visser le bouchon à fond</p> <p>-incuber a l'étuve à 35°C pendant 24 heures</p>

❖ Recherche de la production d'indole

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement
		<p>-A partir de la suspension bactérienne à étudier, on ensemence quelques gouttes dans le tube d'eau peptone d'indole.</p> <p>-Incuber à 35°C pendant 18 à 24 heures.</p>

❖ Le test du Rouge de méthyle (RM) et du test Vosges-Proskauer (VP)

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement
	<p>RM:</p>  <p>VP:</p> 	<p>Ensemencer un milieu Clark et Lubs avec quelques gouttes de la suspension bactérienne puis incuber à 35°C pendant 24 à 48 heures.</p> <p>Après l'incubation, vérification de la culture (trouble du milieu), diviser le milieu dans deux tubes à hémolyses.</p> <p>Tube 1: ajouter quelques gouttes de réactif RM.</p> <p>Tube 2: verser quelques gouttes de VPI (soude) et quelques gouttes de VP II (α-naphtol).</p> <p>Boucher les deux tubes avec du coton et attendre 10 min pour lire le résultat.</p>

❖ Test de Catalase

Aspect du test positif	Aspect du test Négatif	Technique
		<p>Sur une lame propre, on dépose une goutte d'H₂O₂ diluée au 1/10 et dissocier directement un peu de culture à étudier, prélevée à partir d'un milieu solide</p>

❖ **Test ONPG**

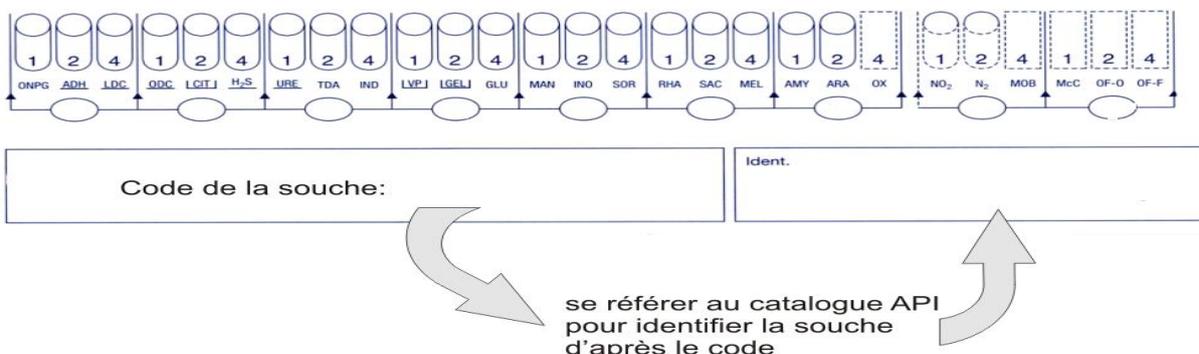
Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement
		<p>-Un disque d'ONPG est introduit stérilement dans un tube à essai contenant 1 ml d'une suspension bactérienne dense de la souche à étudier.</p> <p>-Incuber a 35°C pendant 18 heures.</p>

Annexe 5 : La galerie API 20E

❖ **Technique**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir 5 ml d'eau distillée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte.
- Déposer la galerie dans la boîte d'incubation.
- Préparer l'inoculum bactérien: une colonie pure dans 5 ml distillée et inoculation de la galerie.
- Remplir tube et cupules des tests CIT,VP,GEL avec la suspension bactérienne et avec la pipette ayant servi au prélèvement.
- Remplir uniquement les tubes et non les cupules des autres tests.
- Créer une anaérobiose dans les tests: ADH, LDC, ODC, H₂S,URE en remplissant leurs cupules d'huile de paraffine stérile.
- Refermer la boîte d'incubation et la placer à 35°C pendant 18 à 24 heures.

❖ **Fiche pour la lecture**



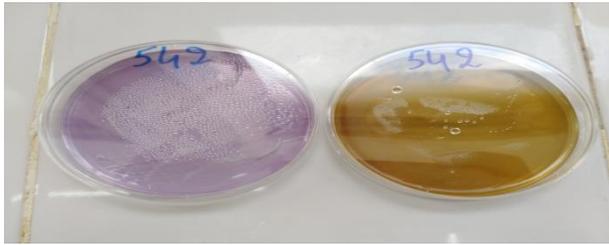
❖ **Tableau d'indentification pour la galerie Api 20E**

TABLEAU DE LECTURE DE LA GALERIE MINIATURISÉE API 20E						
Microtube	Substrat :	Caractère recherché	Révéléateur	Lecture directe ou indirecte Test (si nécessaire)	Résultat -	Résultat +
ONPG	ONPG = Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	Béta galactosidase		Lecture directe		
ADH LDC ODC	Arginine Lysine Ornithine	Arginine Dihydrolase Lysine Décarboxylase Ornithine Décarboxylase	Rouge de phénol	Lecture directe		
[CIT]	Citrate	Utilisation du citrate	BBT	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Fe III	Lecture directe		
URÉ	Urée	Uréase	Rouge de Phénol	Lecture directe		 
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase		Lecture indirecte		 
IND	Tryptophane	Tryptophanase ou production d'indole		Lecture indirecte	 	 
[VP]	Pyruvate de sodium	production d'acétoïne (3-hydroxybutanone)		Lecture indirecte		 
[GEL]	Gélatine	gélatinase	Particules de charbon	Lecture directe		
GLU à ARA = zymogramme	Substrat carboné (glucide)	Utilisation de substrats carbonés (glucides)	BBT	Lecture directe		
NO ₂ ⁻/N ₂	Nitrates (NO ₃ ⁻)	Nitrate réductase		Lecture indirecte		

Annexe 6 : Les antibiotiques utilisés au cours de l'antibiogramme

ATB utilisés pour les Entérobactéries	ATB utilisés pour les Staphylocoques	ATB utilisés pour les Streptocoques
Acide nalidixique	Acide fusidique	Ampicilline
Amikacine	Amikacine	Chloramphénicol
Amoxicilline	Céfotaxime	Clindamycine
Amoxicilline+ A.Clavulanique	Ciprofloxacine	Erythromycine
Céfazoline	Erythromycine	Lévofloxacine
Céfotaxime	Oxacilline	Rifamycine
Chloramphénicol	Vancomycine	Pénicilline
Ciprofloxacine		Pristinamycines
Colistine		Tétracycline
Fosfomycine		Vancomycine
Furane		
Imipenème		
Gentamycine		
Nitrofurantoïne		

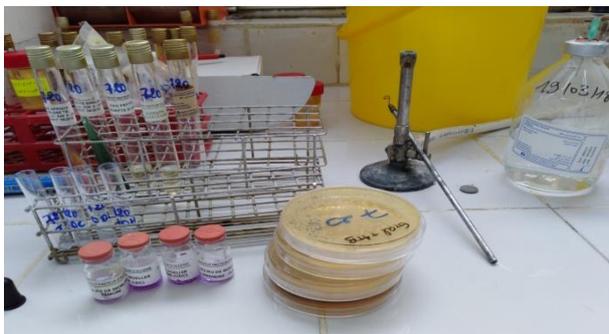
Annexe 7 : Les photos originaux



Les milieux de culture :Gélose et PCB



Flacons des urines



La galerie classique



L'antibiogramme



Le groupage des streptocoques



Test de synergie de E. coli



Galerie api20E pour *P. mirabilis*



Galerie api20E pour *K. pneumoniae*

Annexe 8 : Questionnaire

Centre Hospitalier Universitaire de Ben Boulaïd Blida

(Laboratoire de Bactériologie)

Fiche d'enquête - examen d'urine

N°.....

1- Renseignements généraux (patiente)

Nom et Prénom (s):.....

Age:

Terme de la Grossesse:.....

Habitat:.....

Prise des antibiotiques: Oui / Non.

Antécédent d'infection urinaire: Oui / Non.

Antécédent d'avortement: Oui /Non.

2- Circonstances de l'Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU)

Femme enceinte en consultation prénatale avec signes cliniques d'infections urinaires:

Douleurs pelviennes

Douleurs lombaires

Dysurie-pollakiurie

Brûlures mictionnelles

Fièvre

Autres

Femme enceinte sans signes cliniques d'infection urinaire en consultation prénatale

3- Résultats de l'ECBU

-Examen macroscopique:

Couleur : Jaune paille / Jaune foncé.

Aspect : Clair / Trouble.

-Examen microscopique:

Etat frais: Leucocyturie :/ mm^3 .

Coloration de Gram : Type de germe : Cocci / Bacille.

-Culture bactérienne : Bactériuries :.....UFC / ml.

4- Antibiogramme

Introduction

Depuis des années, Les infections urinaires constituent un vrai problème de santé publique. Elles viennent en deuxième position après les infections respiratoires. C'est l'une des infections les plus rencontrées en pratique de ville comme en milieu hospitalier (**Singleton, 2004**).

Les infections urinaires sont caractérisées par leur fréquence la plus élevée chez la femme que chez l'homme du fait de la conformation de l'appareil urogénital féminin. En effet, il est estimé que 20% de la population féminine adulte dans le monde développera une infection urinaire contre moins de 0,1% des hommes (**Idatte, 1998**).

En Afrique, de nombreuses études montrent que les infections urinaires représentent les infections bactériennes les plus fréquentes au cours de la grossesse qui mérite de retenir l'attention de sa fréquence et ses complications aussi bien chez la mère que chez le fœtus. Au Nigeria, en 1993, elle touchait 23,9% des femmes enceintes venant des consultations prénatale (**Olusanya et al., 1993**). Au Maroc, une étude menée en 2011 montrait une prévalence de 28,78% des infections urinaires chez les femmes enceintes (**Ait Miloud, 2011**).

Les enquêtes épidémiologiques constituent un outil de base pour l'identification des causes, à savoir les facteurs de risques et la surveillance de ces infections, d'une manière simple et à moindre coût. Cet avantage est encore plus considérable dans les pays de faible niveau socio-économique comme l'Algérie.

L'examen cytot bactériologique des urines qui seul permet d'affirmer le diagnostic et de guider le traitement est aussi et de loin, l'examen le plus fréquemment demandé à un laboratoire de microbiologie. C'est dans ce contexte que cette méthode est choisie pour étudier ce type d'infection chez les femmes enceintes.

Au vu de ces problèmes, il est nécessaire de déterminer par le biais des méthodes microbiologiques et des enquêtes épidémiologiques la prévalence de l'infection urinaire chez les femmes enceintes, d'identifier quelques facteurs de risque ainsi que les germes responsables et d'en étudier leur sensibilité aux antibiotiques. Ceci, afin de recourir au traitement le plus efficace et en fin, de faire passer des recommandations qui visent à minimiser le taux de ce type d'infection dans notre commune.

II-1. Lieu et période d'étude

Cette étude a été réalisée durant la période allant du 28 Février au 8 Mai au sein du Laboratoire de Bactériologie Centre-Hospitalier Universitaire (CHU) de Ben Boulaïd à Blida et au niveau du laboratoire privé d'analyse de biologie médicale de Ould Rouis M.A à Ahmer el Aïn Tipaza.

II-2. Echantillonnage

Les échantillons d'urine qui ont été analysés au cours du stage, ont été prélevés à partir des femmes enceintes hospitalisées aux deux services (grossesse à haut risque (GHR) et gynécologie) et aussi de femme en consultation externe avec un nombre total de 159 échantillons.

Les renseignements qui accompagnent le prélèvement sont indispensables (**Annexe 8**). Ils concernent l'âge, le trimestre de grossesse, le service, l'habitat, le mode et l'heure du prélèvement, permettront d'améliorer l'examen cyto bactériologique des urines et son interprétation (**Dennis et al., 2007**).

II-3. Prélèvement

Au cours de cette étape, l'urine est recueillie d'une façon stérile pour une analyse bactériologique qualitative et quantitative des urines. Cependant, il est nécessaire d'éviter la contamination de cette urine lors de la miction par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région périnéale.

Le prélèvement de cette urine nécessite au préalable un lavage hygiénique des mains et une toilette soigneuse au savon ou à l'aide d'un antiseptique du méat urétral suivi d'un rinçage. Par la suite, le sujet élimine le premier jet de miction pour ne recueillir dans un tube à urine stérile que les 20 ml, en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur du récipient.

Une fois prélever et afin d'éviter toute prolifération bactérienne, le transport de cette urine au laboratoire se fera le plus vite possible (pas plus de 2 heures) (**Dennis et al., 2007**).

II-4. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

L'examen cyto bactériologique des urines constitue l'élément de certitude de l'infection urinaire. Il a pour but de révéler la présence de germes responsables de cette infection. Pour obtenir de bons résultats, il est important de respecter les conditions de recueil et de transport (**Ait Miloud, 2011**).

II-4-1. Examen macroscopique

Tableau III: Aspect macroscopique des urines

Aspect macroscopique	Etat normal	Etat anormal
Couleur	Jaune citron plus ou moins foncé.	Brun acajou dans le cas d'un ictère, Rouge sanglant dans l'hématurie.
Aspect	Clair	Trouble dont le degré est proportionnel à la densité microbienne.
Odeur	Peu prononcée.	Odeur de pomme au cours de l'acétonurie.

II-4-2. Examen direct de l'urine

Cet examen permet d'obtenir des renseignements qualitatif et quantitatif sur le prélèvement. Cet examen est réalisé en déposant quelques gouttes d'urine entre une lame et lamelle sans coloration, puis examiner sous microscope à l'objectif $\times 40$.

a. Aspect qualitatif

Cette étude permet d'observer et d'apprécier les cellules présentes dans l'échantillon essentiellement les leucocytes, les germes et leurs éventuelles mobilités, les hématies, les cylindres, les cristaux et les cellules épithéliales.

Durant l'observation microscopique et selon les cas on peut avoir :

- Un résultat négatif : se traduit par une absence d'infection urinaire.
- Présence d'un seul type de germe avec une leucocyturie : ce résultat est en faveur d'une infection urinaire.
- Présence de plusieurs types de germes: il s'agit d'un prélèvement imparfait et donc contaminé.
- Présence d'une leucocyturie importante sans germes : il peut s'agir d'une infection urinaire en cours de traitement aux antibiotiques (le germe est soit inhibé soit éradiqué).

b. Aspect quantitatif

La quantification des éléments est effectuée manuellement à l'aide d'une cellule de comptage (Malassez ou Toma), selon la formule: " Nombre des leucocytes $\times 10^3 \text{ mm}^3$ ".

Le résultat est exprimé en leucocytes/ mm^3 ou ml. L'urine normale contient moins de 10 leucocytes/ mm^3 tandis qu'en cas d'infection, cette valeur augmente et dépasse le seuil de 10 leucocytes/ mm^3 .

II-4-3. Mise en culture

C'est le seul examen qui permet de rechercher les germes (bactériurie), de les colorer (coloration de gram) et d'analyser leur morphologie pour identifier d'une manière exacte les microorganismes colonisant l'urine.

a. Isolement

Après homogénéisation de l'urine, l'isolement est effectué sur deux milieux différents

✓ **Sur gélose nutritive (Annexe 2)**

Un volume de 10 µl est prélevé, puis étalé à l'aide d'une anse de platine calibrée à la surface d'une boîte de pétri contenant la GN.

✓ **Sur milieu BCP**

Un volume de 0,1 ml d'urine pure est déposé sur l'extrémité du milieu puis étalé avec des stries serrées à l'aide d'une pipette pasteur.

-Incubation : consiste à mettre les boîtesensemencées dans l'étuve à 35°C pendant 24 h.

b. Numération bactérienne

Le nombre de bactéries / ml d'urines ou bactériurie est alors calculé à partir du nombre de colonies obtenu et le volume d'urineensemencé (**Moinard, 1987**). La numération des colonies qui vont éventuellement pousser est indispensable pour déclarer une infection.

c. Interprétation des résultats

L'interprétation des résultats de numération obtenus s'effectue de la manière suivante:

- **Culture négative mais présence de germes à l'examen cytologique:**

Ré-incuber le milieu pendant 24h à 35°C (il peut s'agir d'un germe à croissance tardive ou d'une infection inhibée par une antibiothérapie récente).

Après 48h, en absence de colonies, la culture est dite « négative ».

- **Culture négative présence d'assez nombreux ou très nombreux leucocytes:**

Malade sous antibiotique, refaire l'ECBU 3-5 jours après l'arrêt de traitement, recherche du germe exigent comme les mycobactéries.

- **Culture positive (un seul type de germes), $N < 10^3$ UFC/ml:**

Pour un sujet sain, absence d'une culture bactérienne mais pour les sujets présentant des pathologies comme chez les femmes enceintes peuvent présenter des infections urinaires non symptomatiques.

- **Culture positive (un seul type de germes), $N \geq 10^5$ UFC/ml:**

Procéder à l'identification de germe et puis réalisation d'un antibiogramme.

- **Deux types de colonies, $N \geq 10^5$ UFC/ml:**

La présence de deux types de colonies, pour un sujet sain, montre que la culture est contaminée, mais chez les femmes enceintes présentant des infections urinaires symptomatiques, un antibiogramme est réalisé à partir de la colonie prédominante.

- **Plus deux types de colonies:**

Flore bactérienne polymorphe et donc la culture est « contaminée ».

II-4-4. Identification bactérienne

II-4-4-1. Détermination des caractères morphologiques

a. Etude macroscopique

Cette étude est basée sur les caractères morphologiques des colonies formées.

- L'aspect (muqueuses, lisses, rugueuses).
- L'élévation (plates, bombées).
- Le bord (régulier, irrégulier).
- La couleur (blanche, verte, grisâtre, fluorescente).
- Le nombre (culture abondante ou non).
- L'odeur dégagée.

b. Etude microscopique

Cette étude est réalisée à partir de deux types d'examens

✓ **Examen à l'état frais:**

Il permet d'apprécier essentiellement la mobilité et la forme des bactéries vivantes en absence de toute fixation ou coloration.

- **Technique (voir annexe 3)**

✓ **La coloration de Gram :**

La paroi bactérienne peut être plus au moins perméable au passage de certains solvants. Cette propriété est nécessaire au cours de la coloration de gram. Elle permet de diviser les bactéries en deux groupes (les bactéries à gram négatif et les bactéries à gram positif), d'apprécier leurs morphologie (bacilles ou des cocci) et leur mode de regroupement (dispersés, amas, chaînettes, par deux...).les bactéries a gram négatif prennent la couleur rose de la fushine et les bactéries a gram positif conservent la couleur violette.

- **Technique (voir annexe 3)**

II-4-4-2. Détermination des caractères biochimiques

a. Galerie classique

Dans cette étude, la galerie classique est utilisée pour identifier les bactéries responsables de l'infection urinaire. Pour cela, cette méthode permet la mise en évidence d'un substrat dégradé ou d'un métabolite formé et étudier leurs métabolisme enzymatique.

Une colonie isolée ou quelques colonies strictement identiques sont prélevées, puis déchargées dans un tube contenant de l'eau physiologique stérile. À partir de cet inoculum, on ensemence les différents milieux d'identification choisis. Ces milieux sont incubés pendant 18 à 24 heures à 35°C. La lecture permet d'identifier le genre et même parfois le type de germe isolé.

✓ **Test T.S.I : Triple Sugar Iron**

Milieu semi solide (**annexe 2**) d'identification rapide pour les entérobactéries, permet de mettre en évidence la fermentation du glucose (avec ou sans dégagement gazeux), du lactose, du saccharose et la production de l'hydrogène sulfure H₂S.

▪ **Mode d'ensemencement (voir annexe 4)**

▪ **Lecture**

- La souche fermente le glucose si le culot vire du rouge (couleur initiale) au jaune.
- La souche fermente le lactose ou le saccharose si la pente vire du rouge au jaune.
- la production de gaz entraîne la formation de bulles d'air dans la masse du milieu ou contre les parois du tube, ou même la fragmentation du culot de gélose
- Production de H₂S se traduit par un noircissement d'une zone de la pente ou au niveau du culot.

✓ **Milieu Citrate de Simmons**

Le milieu citrate de Simmons est un milieu semi solide (**annexe 2**), qui permet de mettre en évidence l'utilisation du citrate comme seule source de carbone et d'énergie.

▪ **Mode d'ensemencement (voir annexe 4)**

▪ **Lecture**

- Le virage de la couleur du milieu du vert au bleu signifie qu'il y a eu une alcalinisation du milieu, et la souche est dite " citrate positive ".
- Une absence du virage de couleur signifie qu'il n'y a pas eu une alcalinisation, elle est dite " citrate négative ".

✓ La recherche de la production d'indole

C'est un milieu liquide (**annexe 2**) jaune orangé, qui permet la mise en évidence de la présence de l'indole. Certaines bactéries dégradant le tryptophane grâce à une tryptophanase en formant de l'indole. Cette réaction est confirmée après addition du réactif de Kovacs (**Annexe 2**) qui est destiné à la mise en évidence de la production d'indole à partir du tryptophane par les bactéries qui possèdent une tryptophanase.

▪ Mode d'ensemencement (voir annexe 4)

▪ Lecture

-Apparition d'un anneau rouge à la surface du milieu est le fait d'une réaction positive " indole +" donc la bactérie possède la tryptophanase.

-Absence d'un anneau rouge est le fait d'une réaction négative " indole -".

✓ Milieu Clark et Lubs (test RM et VP)

Le milieu de Clark et Lubs (**annexe 2**) permet l'étude des produits de fermentation du glucose (Différenciation entre les fermentations « acides mixtes » et « butylène glycolique »).

• Test RM (rouge de méthyle)

Ce test permet la mise en évidence de la fermentation des acides mixtes par acidification d'un milieu glucosé après fermentation du glucose.

• Test VP (Vosges-Proskauer)

Ce test permet la mise en évidence de la production d'acétoïne au cours de la fermentation butylène glycolique, en présence d'une base forte (soude ou potasse) et d' α -naphthol, l'acétoïne donne une coloration rouge en milieu très oxygéné.

▪ Mode d'ensemencement (voir annexe 4)

▪ Lecture

-L'apparition d'une coloration rouge indique la fermentation du glucose par la voie des acides mixtes. La souche est dite: "RM +".

-Pas de coloration rouge, pas de fermentation du glucose par la voie des acides mixtes, la souche est donc "RM -"

-Coloration rouge indique la fermentation du glucose par la voie butylène glycolique avec production d'acétoïne, la souche est "VP +".

-Coloration jaunâtre, pas de fermentation du glucose par la voie butylène glycolique avec absence d' acétoïne, la souche est "VP -".

✓ Test ONPG

Le test ONPG (Ortho-Nitro-Phényl-Galactopyranoside) ou test de l'ONPG hydrolase est complémentaire, voir indispensable, à l'étude de la dégradation du lactose chez les entérobactéries. Pour que des entérobactéries dégradent le lactose, il faut qu'elle possède deux enzymes :

Une **perméase** membranaire, nécessaire à la pénétration du lactose dans la cellule.

Une **β-galactosidase** permettant de dégrader la molécule de lactose en galactose et glucose.

En laboratoire on utilise une structure analogue au lactose l'ortho-nitro-phényl-galactoside (ONPG), et qui présente l'avantage d'être hydrolysé en l'ortho-Nitro-Phénol: ONP qui est responsable de la coloration jaunâtre de milieu selon la réaction suivante:



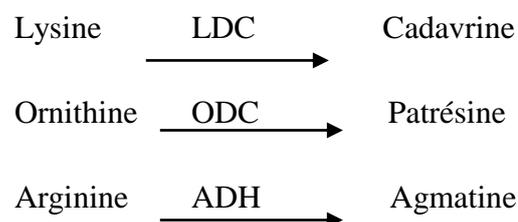
- **Mode d'ensemencement (voir annexe 4)**

- **Lecture**

-L'apparition d'une coloration jaune signe de la présence de l'enzyme "β-galactosidase" donc la bactérie est "ONPG +".

✓ Etude de la dégradation des acides aminés

Les décarboxylases scindent les acides aminés entraînant la formation de l'amine correspondant et la libération de CO₂. Ces enzymes sont induites. Elles sont synthétisées dans un milieu acide et en anaérobiose. La méthode de Moeller est valable pour mettre en évidence la lysine décarboxylase.



Le milieu utilisé contient du glucose, un acide aminé et un indicateur de PH.

Ensemencer avec la suspension bactérienne les milieux des tubes contenant des acides aminés, ainsi qu'un témoin (ne contenant que du glucose). Recouvrir d'un millilitre d'huile de paraffine stérile. Incuber à 35°C pendant 18 à 24 heures.

- **Lecture**

-Tube témoin: Le virage au jaune est signe de fermentation du glucose.

-Autres tubes: La présence de l'enzyme décarboxylase est révélée par un virage du jaune au violet.

b. Test de Catalase

Ce test est utilisé pour l'identification des bactéries à coloration de gram positive. Le catalase est une enzyme de la chaîne respiratoire, elle décompose l'eau oxygénée en eau et en oxygène gazeux.



- **Mode d'ensemencement (voir annexe 4)**

- **Lecture**

- Le dégagement de bulles gazeuses signe de la présence de l'enzyme et donc la bactérie est "catalase +".

- Absence de bulles d'air, la bactérie est "catalase -".

c. Test de Coagulase

Ce test est utilisé pour l'identification des staphylocoques, Plus précisément de confirmer que le germe est un *S. aureus*.

Dans un tube à hémolyse stérile, 0,5ml de plasma oxalaté est introduit, puis additionnés 0,5 ml d'une culture de 18 heures en bouillon Coeur Cerveille (**annexe 2**) de la souche à étudier. Le tube est homogénéisé puis incubé à 35°C ou à 37°C pendant 4 à 5 heures.

- **Lecture**

- Si le plasma coagule, cela indique que le germe possède une coagulase.

- Si le plasma ne coagule pas, cela indique que le germe ne possède pas une coagulase.

d. Groupage des streptocoques

Ce test est utilisé pour déterminer le groupe de streptocoque identifié.

Il repose sur l'agglutination de particules de latex recouvertes d'anticorps spécifiques de chacun des groupes B et D avec une colonie bactérienne, ces latex sont préparés à partir d'une souche déjà connue.

Dans une plaque déposer une goutte d'un ou de plusieurs latex sur le (les) cercle(s) correspondant(s) avec une colonie de la souche à côté de chaque latex, mélanger puis faire des mouvements de rotation pendant 1 min et observer l'apparition d'une agglutination.

- **Lecture**

- Agglutination avec le latex B et absence d'agglutination avec le latex D indique que la souche testée est un streptocoque du groupe B.

- Agglutination avec le latex D et absence d'agglutination avec le latex B indique que la souche testée est un streptocoque du groupe D.

e. Galerie Api 20E

En plus de l'identification biochimique classique, il existe un système moderne d'identification pour les entérobactéries nommée par la "galerie Api20E", les caractères choisis dans la galerie sont comparables à ceux recherchés dans les méthodes conventionnelles d'identification de la galerie classique sauf que la lecture des tests est souvent plus rapide.

La galerie Api20E comporte 20 microtubes contenant des substrats sous forme déshydraté, les tests sont incubés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux, les réactions produites pendant la période d'incubation, se traduisent par des virages coloré spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

- **Technique (annexe 5)**

- **Lecture**

- La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du tableau d'identification du catalogue analytique (**annexe 5**).

II-5. Test de sensibilité

II-5-1. Antibiogramme

Examen de laboratoire permet de déterminer le profil de résistance et de sensibilité d'une souche bactérienne aux divers antibiotiques pour orienter le choix thérapeutique (**Ouattara, 2013**).

- **Antibiotiques testés (Annexe 6)**

- **Milieu de culture utilisé**

Le milieu utilisé afin de réaliser un antibiogramme est celui de Mueller-Hinton (**annexe 2**). Pour les germes exigeants (comme les Streptocoques), le Mueller-Hinton additionné de sang est utilisé.

- **Préparation de l'inoculum**

- A partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une pipette pasteur quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

-Décharger la pipette dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%

-Bien homogénéiser la suspension bactérienne.

-L'inoculum peut être ajusté en ajoutant, soit de la culture s'il est trop faible, soit de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.

-L'ensemencement doit se faire dans les 15 min qui suivent la préparation de l'inoculum.

- **Ensemencement des boîtes**

À l'aide d'un écouvillon stérile trempé dans l'inoculum, l'ensemencement se fait par des stries serrées sur toute la surface de la boîte à trois reprises, on tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de la faire passer sur la périphérie de la boîte, on faisant un mouvement circulaire.

- **Disposition des disques d'antibiotiques**

Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte.

Les disques d'antibiotiques sont déposés à l'aide d'une paire de pinces stériles ou d'un distributeur de disques en laissant une distance de 25 à 30 mm entre les disques, tout en appuyant doucement sur chaque disque pour assurer un contact uniforme avec le milieu. Les boîtes sont ensuite incubées à 35°C pendant 18 à 24 heures.

- **Lecture et interprétation des résultats**

Après incubation, les diamètres d'inhibition sont mesurés avec un pied à coulisse et les souches sont classées en fonction de leurs sensibilités selon les valeurs critiques du (CLSI).

L'interprétation des résultats se fait en les comparants à des tables de références (CLSI):

-Dans les cas où les diamètres obtenus sont supérieurs aux diamètres critiques, la bactérie est déclarée sensible (S).

-Dans les cas où les diamètres obtenus sont inférieurs aux diamètres critiques, la souche est déclarée résistance (R).

-Dans les cas où les diamètres obtenus sont égaux aux diamètres critiques, la bactérie est déclarée intermédiaire (I).

II-5-2. E-Test

Une bandelette contenant un gradient prédéfini et continu, de 15 concentrations d'antibiotique. Permet de déterminer la CMI d'un antibiotique.

La bandelette est déposée sur la surface de la boîte de pétri ensemencé avec la suspension de la bactérie à testé, puis incubé à 35°C pendant 24 heures.

- **Lecture**

La CMI correspond au point d'instruction de la zone d'inhibition avec la bande.

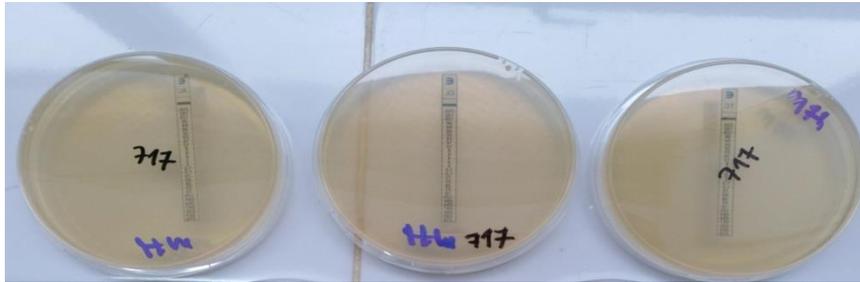


Figure 3: les bandelettes E-test (Photo originale)

II-5-3. Recherche de bêta-lactamases à spectre élargi

La détection de la résistance à la céphalosporine de 3^{ème} génération (C₃G) est une étape essentielle dans la décision thérapeutique et la surveillance épidémiologique.

On recherche un BLSE devant un diamètre inférieur à 23 mm pour les céphalosporines de troisième génération.

II-5-3-1. Test de synergie

Il consiste à rechercher une image de synergie entre un disque d'antibiotique contenant un inhibiteur de β -lactamase et un disque de C₃G (céfotaxime) ou un monobactame (aztréonam).

Selon la technique de (CLSI) de l'antibiogramme un inoculum est préparé à partir d'une culture de 18h. La gélose Mueller-Hinton estensemencée selon la méthode préconisée par le CLSI, puis deux disques l'un contenant l'association amoxicilline -acide clavulanique et l'autre d'une céphalosporine de troisième génération, sont placés côte à côte à 30 mm de distance mesurée centre à centre. Les boîtes de pétri sont incubées 18h à 35°C.

- **Lecture**

-L'apparition d'une zone d'inhibition (synergie sous forme de bouchon de champagne) entre le disque d'AMC et les disques de C₃G, laisse suspecter un BLSE.

-En l'absence de l'image de synergie, la diminution du diamètre d'inhibition autour des disques de C₃G laisse suspecter la présence de BLSE.

-En absence de l'image de synergie et présence de diamètres d'inhibition normaux autour des disques de C₃G, la BLSE n'est pas suspectée.

Devant toute diminution de diamètre ou absence de diamètre d'inhibition des C₃G faire le test de double disque.

II-5-3-2. Test du double disque (test espagnol)

Le test du double disque est utilisé pour confirmer la présence ou l'absence d'une BLSE. Ce test plus sensible consiste à rechercher une augmentation de la zone d'inhibition d'un disque de C₃G.

À partir d'une culture de 18h une suspension est préparée avec une opacité égale à 0,5 Mac Ferland, une gélose Mueller-Hinton estensemencée selon la technique de l'antibiogramme. Deux disques sont déposés, un disque de AMC et un disque de C₃G, Laisser diffuser à température ambiante pendant une heure (sur la paillasse), puis le disque AMC est remplacé par un nouveau disque de C₃G. Les boîtes de Pétri sont incubés 18h à 35°C.

- **Lecture**

Le test est considéré positif, si le diamètre de la zone d'inhibition de disque C₃G est inférieur de 4 à 5 mm, comparé à celui observé autour de disque de C₃G appliqué après pré diffusion de disque de l'AMC (Sekhri, 2011).

III-1. Analyse macroscopique de l'urine

L'aspect macroscopique permet de donner une idée préliminaire sur l'existence d'une infection urinaire. De ce fait, au cours de ce travail, sur l'ensemble des échantillons analysés deux types d'aspects macroscopiques sont détectés: un aspect d'urine clair et un aspect d'urine trouble.

D'après la littérature de **Yabi, (2006)**, l'urine normale est claire, de couleur jaune paille, alors que l'urine infectée peut être trouble, hématurique avec une odeur nauséabonde.

III-2. Examen direct de l'urine

L'analyse directe des échantillons montre une présence de leucocytes et de microorganismes qui permet de suspecter certains germes comme étant responsables de l'infection urinaire, ainsi qu'une présence d'hématurie et de cellules épithéliales. D'autre part, les urines échantillonnées montrent que des cristaux sont présents. Cette présence de cristaux semble être d'origines diverses mais pourrait être essentiellement liée à la prise de certains médicaments ou à la nature de l'alimentation. En effet la consommation des produits laitiers ou la prise de certains médicaments provoque une précipitation des cristaux d'oxalate de calcium (**Ramdani et al., 2009 ; Bouarroudj et Boutebza, 2015**).

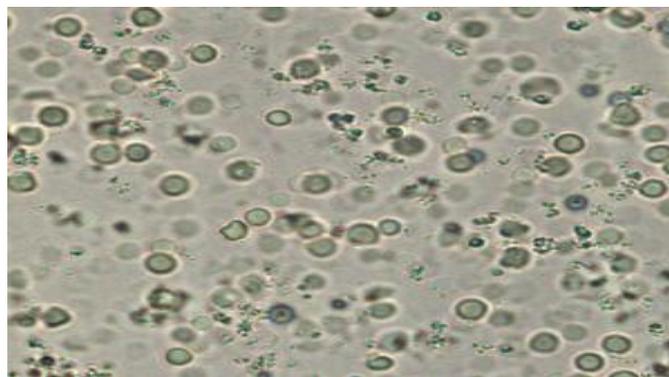


Figure 4: aspect microscopique des éléments figurés de l'urine observés au microscope optique. G x 400 (photo originale)

III-3. Identification des souches isolées

Dans ce travail, plusieurs souches bactériennes sont mises en évidence, particulièrement les germes suivants:

- *Escherichia coli*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Proteus mirabilis*
- *Staphylococcus saprophyticus*
- *Streptocoques* du groupe B

III-3-1. Identification macroscopique

Les caractères morphologiques des souches isolées, après culture sur le milieu gélosé, sont donnés dans le **tableau IV**.

Tableau IV: les caractères morphologiques des souches isolées.

Germes	Caractères morphologiques
<i>E. coli</i>	Colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre.
<i>K. pneumoniae</i>	Les colonies de type mucoïde, volumineuses de 4 mm de diamètre, bombées, brillantes, opaques et souvent confluentes.
<i>P. mirabilis</i>	Colonies polymorphes. mesurant de 0,4 à 0,8 µm de diamètre sur 10 µm à 80 µm de longueur. Ces bactéries présentant une odeur désagréable caractéristique.
<i>S. saprophyticus</i>	Colonies lisses, ils se présentent isolées en diplocoque ou groupées en amas réalisant l'aspect d'une grappe de raisin, de 0.1 à 1µm de diamètre.
Streptocoque du groupe B	Colonies rondes et parfois ovoïdes, transparentes, de l'ordre de 0.6 à 1.2 µm de diamètre formant des longues chainettes.



Figure 5: *E. coli* sur gélose nutritifs



Figure 6: Streptocoque B sur gélose au sang.

III-3-2. Identification microscopique

La coloration de gram a permis d'identifier deux groupes de germes: les bacilles à gram négatif et les cocci gram positif.

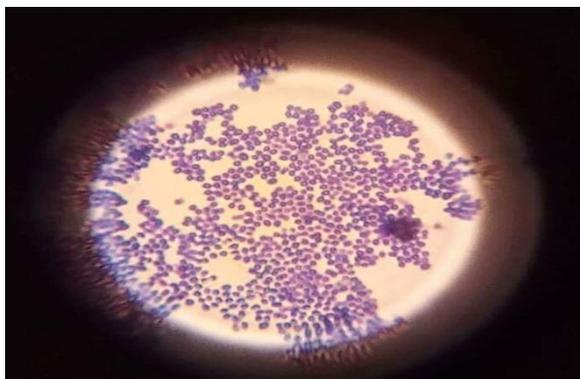


Figure 7: cocci à gram positif



Figure 8: bacille à gram négatif

III-3-3. Identification biochimique

❖ Identification des entérobactéries

L'identification des entérobactéries s'est reposée sur l'étude des caractères biochimiques en utilisant la galerie classique ou la galerie Api 20E.

Les résultats du test biochimique indiquent avec précision les entérobactéries isolées, en révélant leurs caractéristiques spécifiques qui permettent de les identifier (**Tab. V**). Ces mêmes observations sont aussi montrés par d'autres auteurs qui confirment les mêmes résultats trouvés dans ce travail. En effet, **Avril et al. (1992)** trouvent les mêmes caractéristiques biochimiques permettant d'identifier différemment les souches d'entérobactéries.

Tableau V: résultats des tests classiques des entérobactéries isolées

Caractères biochimiques	<i>E. coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>P. mirabilis</i>
Lactose	+	+	-
Glucose (Gaz)	+	+	+
H ₂ S	-	-	+
ONPG	+	+	-
Indole	+	-	-
Citrate	-	+	+
RM	+	-	+
VP	-	+	-
LDC	+	+	-

(+): positif; (-): négatif

Par ailleurs, l'identification des entérobactéries par la galerie Api 20E donne un résultat plus précis et rapide et confirme les résultats des tests classiques des entérobactéries (annexe 7).

❖ Identification des cocci à gram positif

La différenciation entre les staphylocoques et les streptocoques est reposée sur le test de catalase. C'est un résultat positif que pour les staphylocoques car les streptocoques ne possèdent pas cette enzyme.

Le résultat du test de coagulase permet de confirmer que le germe responsable de l'infection urinaire n'est pas un *S. aureus*.

Le test de groupage effectué pour identifier le groupe des streptocoques fait ressortir une réaction d'agglutination entre la souche à étudier et le latex B (Annexe 7).

III-4. Etude épidémiologique

III-4-1. Répartition des échantillons selon la culture

Durant la période d'étude, le nombre de prélèvements reçus par le laboratoire était de 159 échantillons d'urines, parmi lesquels 31 cas se sont révélés positifs avec un taux de 19,5%, 94 cas négatifs avec 59,12% et 34 cas avec 21,38% contaminés suite à un mauvais prélèvement, donc un nouveau prélèvement était nécessaire.

De ce fait, la fréquence des cultures négatives est beaucoup plus importante que celles des cultures positives et contaminées (Fig.09).

Les résultats de ce travail sont proches de ceux obtenus par **Laouar et Sleyum (2016)** au sein du laboratoire d'El Mansoura à Constantine, dont 12,70 % sont des cas positifs, 62,43% négatifs et 24,30% sont des cas contaminés.

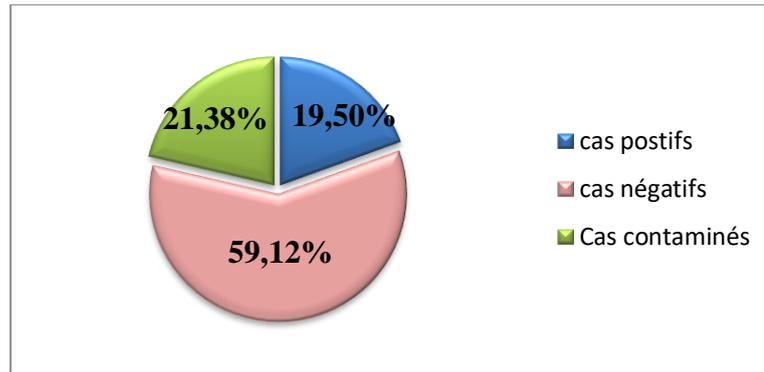


Figure 9 : répartition des échantillons selon la culture (n=159)

III-4-2. Répartition des cas d'infection urinaire selon l'origine

En considérant l'origine des infections ; celle-ci montre une prédominance des cas d'infections urinaires provenant des consultations externes (70,97%) par rapport aux cas d'origine hospitaliers (29,03%) (**Fig.10**). La comparaison des résultats obtenus à Blida montre qu'ils sont très proches de ceux obtenus à Bamako par **Alassane (2009)**. Cette auteur indique des taux similaires d'infections avec 84,9% de cas externes et 15,1% de cas hospitaliers.

En revanche, ces résultats ne sont pas comparables à ceux obtenus par **Ait Miloud (2011)** au sein de l'HSR dont la majorité des ECBU positifs provenaient des patients hospitalisés (87,1%) alors que, les patients externes n'ont représenté qu'un taux de 12,9%.

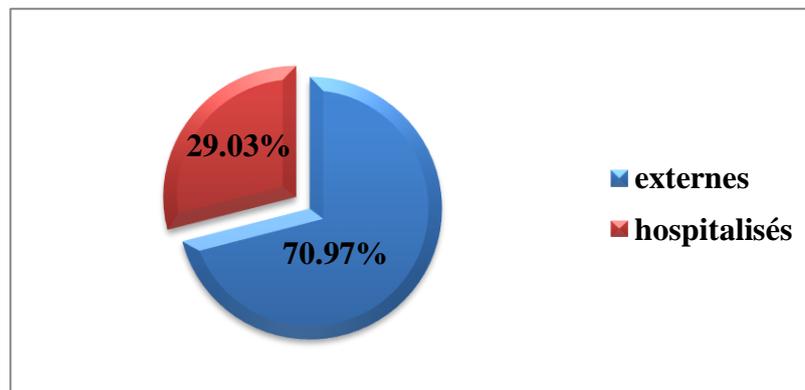


Figure 10: répartition des cas d'IU selon l'origine (n=31)

III-4-3. Répartition des cas d'infection urinaire selon le service

Selon notre étude, les femmes enceintes externes sont beaucoup plus exposées à l'infection urinaire avec un pourcentage de 70,97%, par rapport à celles qui sont hospitalisées au service de GHR avec 22,58 % et au service de gynécologie avec 6,45% (**Fig.11**). Il est à savoir que le service de gynécologie rassemble les femmes enceintes, en premier et deuxième

trimestre de leur grossesse présentant un risque d'avortement ou d'accouchement prématuré tandis que, le service GHR abrite les femmes enceintes en dernier trimestre de la grossesse ayant soit une maladie chronique ou gestationnelle tel que le diabète, soit un risque d'avortement ou d'accouchement prématuré.

Les résultats obtenus sont en accord avec ceux réalisés par **Sleyum et Laouar (2016)** à Constantine, qui montrent une prédominance des femmes enceintes externes (70,83%) par rapport à celles qui sont hospitalisées au service de GHR (20,83%) et au service de gynécologie avec un taux d'infection de 8,33%.

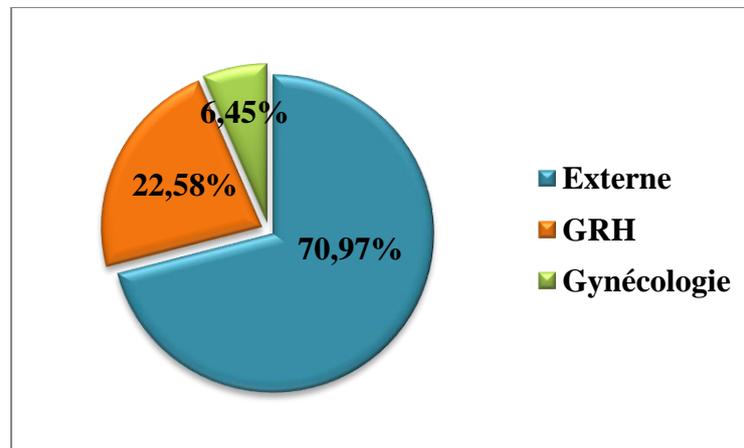


Figure 11: répartitions des cas d'ITU selon le service (n=31)

III-4-4. Répartition des cas d'infection urinaire selon l'âge

La tranche d'âge de nos patientes échantillonnées est comprise entre 20 à 41 ans. Ce résultat montre que l'infection urinaire touche presque tous les âges de la femme enceinte. Cette observation va dans le même sens de celle faite par **Sleyum et Laouar (2016)** qui explique que l'infection urinaire se rencontre dans les tranches d'âge de 20 à 40 ans de la femme enceinte (**Fig.12**).

Cependant, la tranche d'âge des femmes enceintes la plus touchée se situe entre [30-35ans] avec un pourcentage de 38,70%, suivi par la tranche de [35-40ans] ans avec 25,80% contre celles qui sont entre [25-30ans] ans et [20-25ans] avec 19,35% et 12,90% respectivement. Par contre, la tranche d'âge entre [40-45ans] est représentée uniquement par 3,23% puisque la possibilité de grossesse à cet âge-là est très faible, en raison des risques encourus par la mère et l'enfant. De ce fait, la femme enceinte est beaucoup plus exposée à l'infection urinaire à partir de 30 ans.

En effet, **Sleyum et Laouar (2016)**, montre que la femme enceinte s'est révélée plus exposée à l'infection urinaire dans la tranche d'âges comprise entre 30 et 35 ans, soit un taux de 55%. Pour **Diarra et al. (2008)**, au Mali, la tranche d'âge la plus touchée est celle située entre 20 et 34 ans avec un pourcentage de 66 %. Alors que, pour **Sharma et al (2007)**, l'âge moyen des parturientes est de 22 ans et, 78,72% des patientes sont âgées de 20 à 29 ans.

Par ailleurs, selon (**Gonthier, 2000**) l'augmentation de l'incidence de l'IU avec l'âge peut être expliquée par des facteurs multiples favorisant spécifiquement l'installation des germes pathogènes, des troubles de la motricité vésicale (effet des médicaments...), la déshydratation, le manque d'hygiène et la baisse des défenses immunitaires.

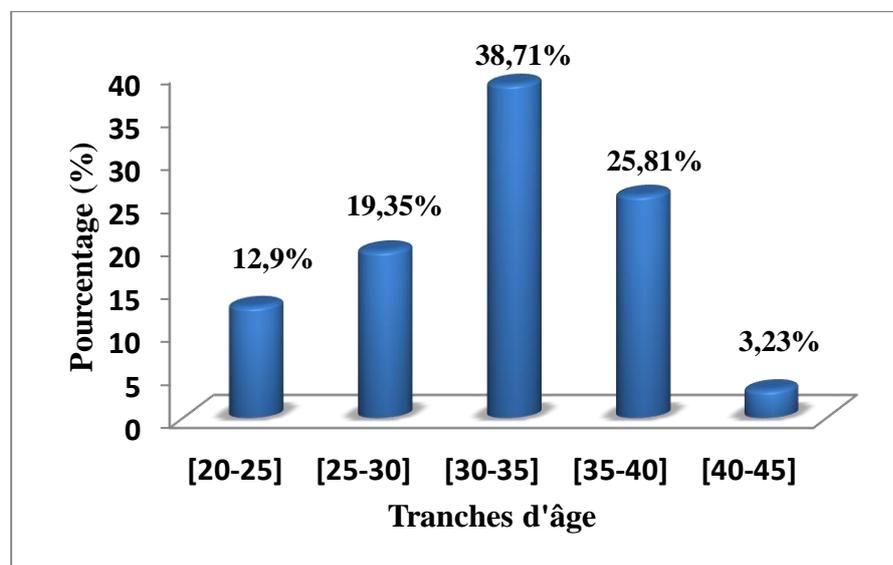


Figure 12: répartition des cas d'IU selon les tranches d'âge (n=31)

III-4-5. Répartition des cas d'infection urinaire en fonction du trimestre de grossesse

La fréquence de l'infection urinaire chez la femme enceinte croît avec l'âge gestationnel (19,35%, 32,26%, 48,39%) respectivement au premier, deuxième et troisième trimestre de grossesse (**Fig.13**). Cependant, ces résultats sont proches de ceux obtenus par **Abdoulaye (2002)** au service de santé maternelle au Burkina Faso, indiquant un taux de 15,4% pour le premier trimestre, 17,7% pour le deuxième trimestre et de 19,4% pour le troisième trimestre. Cette évolution des taux pourrait s'expliquer par le fait qu'au troisième trimestre, la stase urinaire cause d'infection urinaire est majorée par la compression exercée par l'utérus gravide sur la vessie et les uretères.

Dans le même contexte, **Amrani (2011)**, à propos de 31 cas colligés au service gynéco- obstétrique I, CHU Hassan II de Fès, toutes les patientes développent une infection

urinaire au cours du deuxième et du troisième trimestre avec respectivement, des taux estimés à 35,48% et 64,52%.

Par ailleurs, **Archabald et al. (2009)** indiquent que seulement 2 à 10% des infections urinaires au cours de la grossesse ont lieu au cours du premier trimestre.

Par contre, d'autres auteurs notent une fréquence plus élevée durant le premier trimestre de grossesse (**Marrakchi et al., 1996**) ainsi que pour **Diadhiou et al. (1990)** qui trouvent que le deuxième trimestre est la période de prédilection de l'infection urinaire.

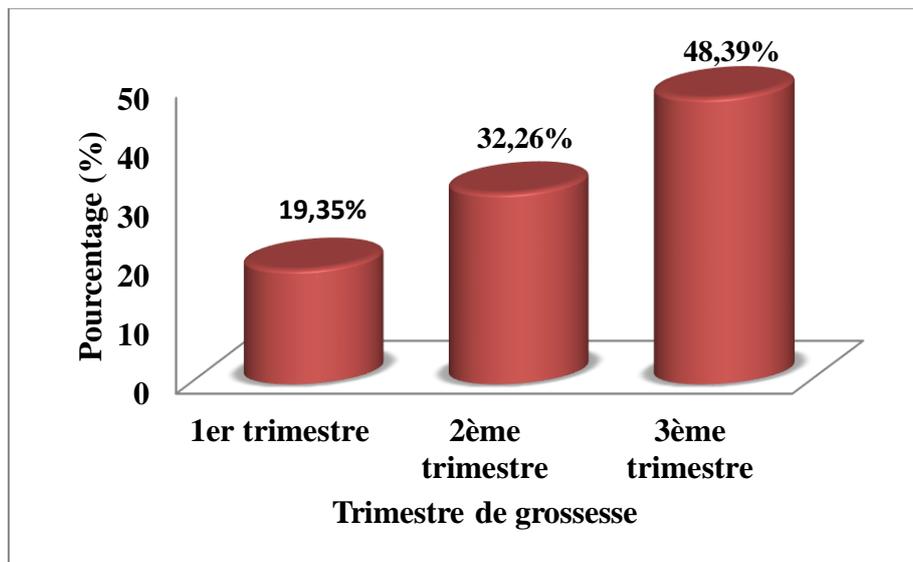


Figure 13 : répartition des cas d'IU en fonction du trimestre de grossesse (n=31)

III-4-6. Répartition des cas d'infection urinaire selon les wilayas

Pour le cas des wilayas, les résultats de la répartition de l'infection urinaire indiquent que sur l'ensemble des 31 cas venus de plusieurs wilayas du pays, 54,83% des patients viennent de la wilaya de Blida suivis par la wilaya de Tipaza avec un taux de 19,35%, Alger (16,13%), Aïn Defla (6,45%) et enfin la wilaya de Tizi Ouzou avec 3,23% (**Fig.14**).

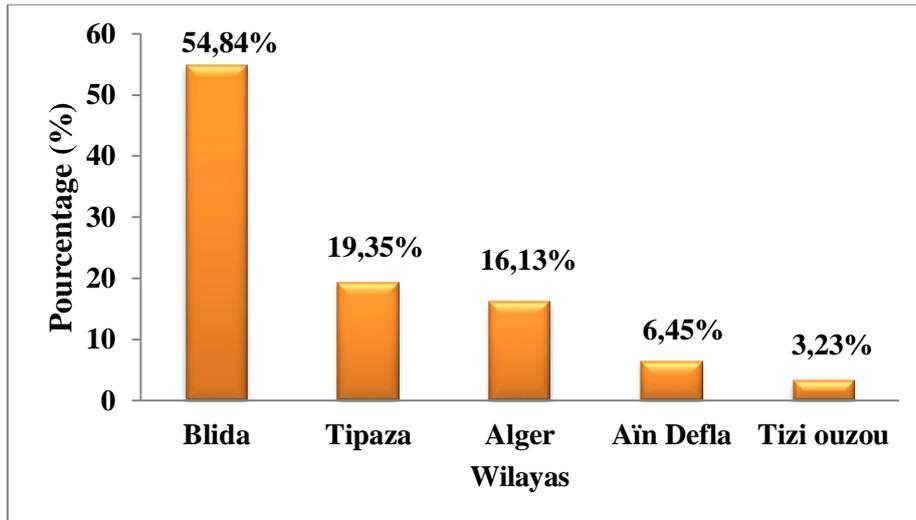


Figure 14: répartition des cas d'IU selon les wilayas (n=31)

III-4-7. Répartition des cas d'infection urinaire selon le gram

Les bacilles à gram négatifs présentent un taux élevé atteignant une valeur de 90,32 % que celui des cocci à gram positifs, représentés par un faible taux, d'une valeur de 9,68% (Figure 15).

Les résultats de ce travail sont éloignés de ceux réalisés au niveau de l'unité de la réanimation de la maternité Befelatanana, à Madagascar, indiquant un taux en bacilles à gram négatifs de 60,10% comme responsables des infections urinaires (Andrianarivelo et al., 2010).

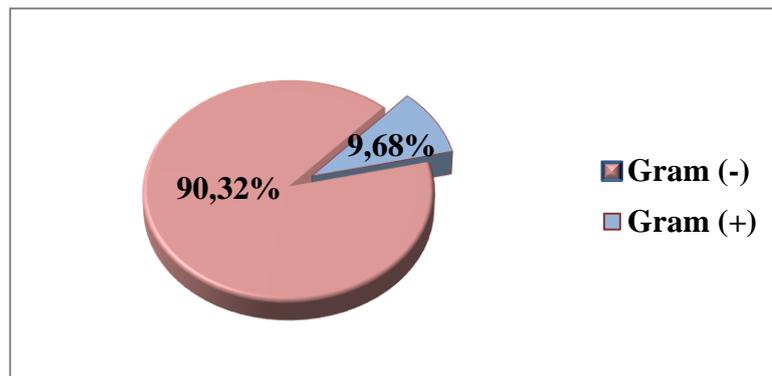


Figure 15: répartition des cas d'IU selon le gram(n=31)

III-4-8. Répartition des germes responsables des infections urinaires

Les entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables d'infections urinaires avec une prédominance d'*E. coli* (61,29%), suivi par *K. pneumoniae* (25,80%) et *P. mirabilis* (3,23%). Les infections urinaires aux Cocci à Gram positif sont moins rares, comme les *S. saprophyticus* qui présentent une fréquence de 6,45% et le Streptocoque du groupe B avec un plus faible pourcentage 3,23% (**Fig.16**).

La majorité des isolats, à partir des prélèvements urinaires, sont globalement marqués par une prédominance des entérobactéries dont l'espèce la plus rencontrée est *E. coli* avec un taux de 61% (**Douadi, 2014**). De même, l'étude de **Smaoui et al. (2015)** révèle que *E. coli* était majoritaire ; sa valeur atteinte était de 58,9% alors que pour *K. pneumoniae* sa valeur était de 20,5%. Les résultats de ces auteurs sont proches des résultats de ce présent travail.

De plus, selon **Sleyum et Laouar (2016)** les germes les plus incriminés sont : *E. coli* qui est en tête de liste avec 66,66%, *K. pneumoniae* avec 12,5 % et *P. mirabilis* avec 4,1%.

En effet, *E. coli* est le germe le plus fréquemment isolé dans les prélèvements, suivi de *K. pneumonie* et de *P. mirabilis* ; cela est en rapport avec la physiopathologie de l'infection urinaire qui est en générale ascendante et fortement liée à une colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, en particulier *E. coli* (**Sekhsokh et al., 2008**).

Par ailleurs, une étude française réalisée par **Lavigne et al. (2011)** dans le CHU de Nîmes démontre que l'adhésion spécifique d'*E. coli* à l'épithélium urinaire de la femme enceinte est liée à 92,1% à des adhésines de type 1. Ces adhésines se lient spécifiquement aux résidus D-mannose qui tapissent les cellules vaginales, périnatales, vésicales et préviennent alors l'élimination d'*E. coli* par le flux urinaire et favorisent son internalisation dans l'épithélium de la vessie.

Par contre, l'incidence de *K. pneumoniae* dans les infections urinaires est en relation avec d'une part, la capsule qui joue un rôle important dans la virulence de la bactérie et d'autre part avec les adhésines qui résistent au pouvoir bactéricide du sérum. Par ailleurs, l'incidence de *P. mirabilis* dans les infections urinaires est en relation avec sa grande mobilité, la possession des pili et des adhésines (**Martin et al., 2002**).

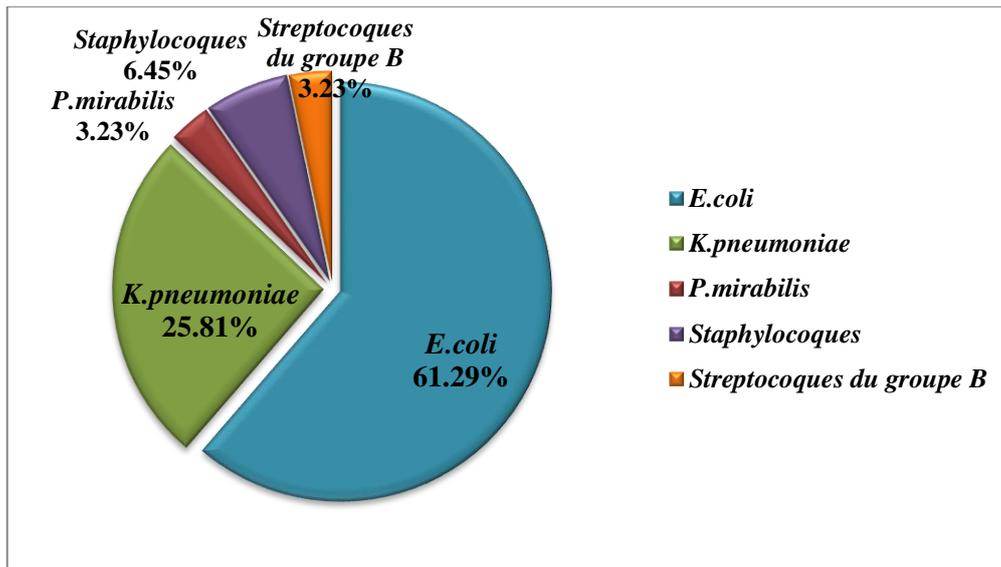


Figure 16: répartition des germes responsables des infections urinaires (n=31)

III-5. Antibiogramme des souches isolées

III-5-1. Profil de résistance et de sensibilité des souches d'*E. coli* aux antibiotiques

Les souches d'*E. coli* isolées à partir des urines sont résistantes à l'amoxicilline avec un taux le plus élevé 89,47%. En revanche, *E. coli* présente une sensibilité totale au colistine, amikacine et aux furanes (100%) et une sensibilité à l'association l'amoxicilline-acide clavulanique, aux autres β -lactamines (céfazoline, céfotaxime et l'imipenème), l'acide nalidixique, aux gentamycine, fosfomycine, ciprofloxacine, chloramphénicol. **(Les pourcentages sont indiqués dans le tableau VI).**

Cette fréquence de la résistance à l'amoxicilline de cette étude est proche de celle d'**Alemu et al., (2012)** qui montre 100% de résistance, mais elle est beaucoup plus inférieure à celle de **Mehta et al., (2012)** qui indiquent que 44% de résistance.

De plus, Le taux de l'amoxicilline associé à l'acide clavulanique est proche de celui trouvé par **El Mahmood (2009)**; **Mehta et al. (2012)** avec 49,1% et 53% respectivement, mais il est supérieure à celui trouvé par **Alemu et al. (2012)**; **Anejo-Okopi et al. (2015)** rapportant un pourcentage de 36,8% et 20,8% respectivement.

La colistine montre une excellente activité avec 0% de résistance, cette dernière est bien inférieure des taux rapportés par la littérature de **Taiwo et Aderounmu, (2006)**; **El Mahmood, (2009)** qui enregistrent une résistance de 53,4% et 64,7% respectivement.

Les résultats de **Smaoui (2015)** montrent que la résistance d'*E. coli* vis-à-vis de la majorité des antibiotiques augmente d'une façon progressive. L'augmentation de la résistance était plus marquée pour le céfotaxime et l'acide nalidixique. Egalement, ce même auteur, trouve que certaines molécules comme l'imipenème, les aminosides, la fosfomycine et les furanes gardent une activité importante sur ces germes permettant de les utiliser comme des alternatives thérapeutiques.

Deux souches d'*E. Coli* résistent aux céphalosporines de troisième génération par production de β -lactamases à spectre élargi "BLSE" avec un taux de 10,52%.

Il existe de nombreuses données sur cette résistance d' *E. coli*. Elle serait le résultat d'une sécrétion des β - lactamases capable d'inactiver les β -lactamines.

Grosjean et al., (2011) nous montre que les souches d'*E. coli* sont sensibles à tous les bêta-lactamines à l'état naturel. Mais lors d'une mutation sur un gène chromosomique, il peut y avoir expression des β -lactamases à un niveau plus ou moins important. Ce qui explique la sensibilité ou la résistance des certaines de nos souches isolées.

Selon **Singleton (2004)**, toutes les bacilles gram négatifs seraient productrices de β -lactamases. De plus il nous rapporte que les céphalosporines possèdent une activité bactéricide très élevée sur les bacilles gram négatifs.

Tableau VI : profil de résistance et de sensibilité aux ATB des souches d'*E. coli* (n=19)

Famille	Antibiotiques	R	Pourcentage(%)	S	Pourcentage(%)
β-lactamines	Amoxicilline	17	89,47	2	10,53
	Amoxicilline+ Ac. Clavulanique	9	47,37	10	52,63
	Céfazoline	3	15,80	16	84,21
	Céfotaxime	5	26,32	14	73,68
	Imipenème	1	5,26	18	94,74
Aminosides	Amikacine	0	0	19	100
	Gentamycine	6	31,58	13	68,42
Polypeptides	Colistine	0	0	19	100
Phosphonopeptides	Fosfomycine	5	26,32	14	73,68
Quinolones	Acide nalidixique	6	31,58	13	68,42
	Ciprofloxacine	4	21,05	15	78,95
Phénicoles	Chloramphénicol	5	26,32	14	73,68
Furanes	Nitrofurantoïne	0	0	19	100

R: résistante S: sensible

III-5-2. Profil de résistance et de sensibilité des souches de *K. pneumoniae* isolées aux antibiotiques

Les souches de *K. pneumoniae* isolées à partir des urines présentent une résistance extrême à l'amoxicilline (100%), suivi par les aminosides (Gentamycine) avec 52,5% (**Tab.VII**). Cependant, leur sensibilité est totale aux cinq antibiotiques: céfazoline, imipenème, colistine, ciprofloxacine et chloramphénicol (100%).

Par ailleurs, une sensibilité significative est notée, vis-à-vis de l'amikacine, l'acide nalidixique et les furanes avec un taux 87,5%, le céfotaxime (37,5%). mais aussi de l'association Amoxicilline - acide clavulanique (62,5%).

La fréquence de l'amoxicilline est en accord avec la littérature d'**Alemu et al., (2012)** rapportant une résistance totale (100%). La résistance extrême de *k. pneumoniae* est due au fait qu'elles sont naturellement résistantes a cet antibiotique.

Pour la gentamicine les présents résultats sont proches de ceux d'**El Mahmood (2009)**, et ceux d'**Anejo-Okopi et al. (2015)** rapportant 61,2% et 62,3% de résistance respectivement, en revanche, ils sont différents des données rapportées par **Akortha et Filgona (2009)**, **Alemu et al. (2012)** et **Thapa et al. (2015)** présentant un pourcentage de 19,1%, 25% et 11,5% respectivement.

Le taux de résistance à l'association amoxicilline-acide clavulanique est proche de celui indiqué par **Alemu et al.(2012)** et **Jamil et al. (2014)** rapportant un pourcentage de 50% et 69% respectivement.

Le taux de résistance à l'acide nalidixique est inférieur par rapport aux études d'**El Mahmood (2009)**, **Jamil et al. (2014)** et **Anejo-Okopi et al. (2015)** donnant des taux respectifs de 45%, 66% et 63,2%.

De même, pour la ciprofloxacine, ils sont aussi éloignés des résultats donnés par **Alemu et al., (2012)**, **Jamil et al. (2014)**, **Anejo-Okopi et al.(2015)** et **Thapa et al.(2015)** qui rapportent un pourcentage de 25%, 69%, 31,6% et 38,5% respectivement.

Concernant la colistine, le pourcentage enregistré (100%) est supérieur à celui d'**El Mahmood, (2009)** qui présente 50% de résistance.

Le pourcentage de chloramphénicol est en accord avec les travaux d'**Alemu et al. (2012)** présentant un taux de 0% de résistance. Par contre, il est différent à ceux d'**El Mahmood, (2009)** et **Anejo-Okopi et al. (2015)** indiquant 49,5% et 20% de résistance respectivement.

Une souche de *k. pneumoniae* résistante aux céphalosporines de troisième génération par production de β -lactamases à spectre élargi "BLSE" avec un taux de 12,5%.

Tableau VII: profil de résistance et de sensibilité aux ATB de *K. pneumoniae* (n=8)

Famille	Antibiotiques	R	Pourcentage(%)	S	Pourcentage(%)
β-lactamines	Amoxicilline	8	100	0	0
	Amoxicilline +Ac. Clavulanique	5	62,5	3	37,5
	Céfotaxime	3	37,5	5	62,5
	Céfazoline	0	0	8	100
	Imipenème	0	0	8	100
Aminosides	Amikacine	1	12,5	7	87,5
	Gentamycine	5	52,5	3	37,5
Polypeptides	Colistine	0	0	8	100
Quinolones	Acide nalidixique	1	12,5	7	87,5
	Ciprofloxacine	0	0	8	100
Phénicoles	Chloramphénicol	0	0	8	100
Furanes	Nitrofurantoïne	1	12,5	7	87,5

R: résistante S: sensible

III-5-3. Profil de résistance et de sensibilité de *P. mirabilis* isolée aux antibiotiques (n=1)

Pour ce type de souche, les résultats obtenus montrent un cas positif d'infection urinaire causée par l'espèce *P. mirabilis*.

La souche *P. mirabilis* enregistre une résistance à l'amoxicilline, colistine et le chloramphénicol par contre, elles étaient sensibles aux autres β -lactamines (céfotaxime et céfazoline), aux aminosides et aux quinolones.

Une étude réalisée par **Bendagha et Lacheheb, (2016)** au sein de laboratoire d'hygiène à Constantine a enregistré une résistance absolue de 100% à l'amoxicilline et au colistine et une sensibilité au céfotaxime et au ciprofloxacine.

III-5-4. Profil de résistance et de sensibilité des *S. saprophyticus* isolées aux antibiotiques (n=2)

Les deux souches de staphylocoques isolées à partir des urines présentent une sensibilité à tous les ATB testés (**Annexe 6**) ce qui conformement avec celles de **Benabdelkarim et Bouazza (2017)** réalisés au laboratoire du Centre-Hospitalier Universitaire de Tlemcen.

III-5-5. Profil de résistance et de sensibilité de Streptocoque du groupe B isolé aux ATB (n=1)

Pour ce cas de souche, une femme enceinte est révéélé positif à une infection urinaire causée par le streptocoque du groupe B. La souche est sensible à toutes les ATB testés (**Annexe 6**) (100%) à l'exception de Tétracycline ; pour lequel, elle développe une résistance remarquée.

Selon **Bendagha et Lacheheb (2016)**, les souches des streptocoques sont totalement sensibles à la pristinamycines, et présentent 40% de sensibilité à l'érythromycine. Par contre, un faible taux de résistance est noté pour la tétracycline arrivant à 40%.

Conclusion

A la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude sur les infections urinaires chez la femme enceinte, il en ressort que la survenue de l'infection urinaire augmente au cours du troisième trimestre, favorisée en plus, de la variation anatomophysiologiques et hormonales qu'elles subissent en cette période de gestation.

L'étude de l'âge de la survenue de ses infections, montre que l'infection urinaire est beaucoup plus fréquente chez les patientes entre 30 et 35 ans.

Par ailleurs, la flore bactérienne responsable des pathologies urinaires, n'a pas beaucoup changée ces dernières années avec une prédominance des entérobactéries surtout *E. coli* qui continue d'occuper le premier rang des uropathogènes. De ce fait, il semblerait que les facteurs de pathogénicité et de virulence de ces bactéries ont joué un rôle primordial quant à leur fréquence d'isolement dans l'urine. En revanche, la connaissance des bactéries responsables constitue un outil précieux pour le choix de l'antibiothérapie de première intention qui nécessite d'être adaptée au site de l'infection et au terrain sous-jacent.

L'étude des profils de résistance et /ou de sensibilité des souches isolées vis-à-vis des antibiotiques testés à montré que l'imipénème, l'amikacine, l'acide nalidixique et les quinolones, sont les antibiotiques les plus efficaces.

D'autre part, le traitement doit être prescrit que par un médecin. En fait, il s'agit d'antibiotique appartenant beaucoup plus à la famille des β -lactamines, qui sont autorisés à tous les stades de la grossesse et ne présentent aucun danger fœto-maternel. De même, que l'antibioprophylaxie soit présente ou pas, la prise en charge doit s'accompagner :

- D'un meilleur dépistage et traitement des facteurs de risque de l'infection.
- D'une hygiène périnéale adaptée pour éviter la répétition d'une vigilance des infections.

Le respect des mesures d'hygiène, comme boire beaucoup d'eau, la prescription de jus ou d'extraits de canneberge, la propreté individuelle et collective ainsi que, l'entretien de l'environnement hospitalier (matériel médical, locaux) pourrait permettre une nette diminution des infections urinaires chez les femmes enceintes.

Recommandations

A l'issue de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes:

Aux femmes enceinte:

- ✓ Réaliser un dépistage des infections urinaires systématiquement dès la première visite prénatale.
- ✓ Eviter l'automédication.
- ✓ Faire la toilette intime des organes génitaux vers l'anus.
- ✓ Eviter l'utilisation des cosmétiques désinfectant pour la toilette.
- ✓ Boire beaucoup de l'eau en vue de la prévention d'une éventuelle constipation.

Aux cliniciens des services de consultation prénatale:

- ✓ Prescrire si possible un ECBU à toute femme enceinte dès sa première visite prénatale.
A défaut utiliser les bandelettes réactives pour l'analyse d'urine.

Aux responsables du Centre Hospitalier Universitaire CHU ben Boulaïd de Blida:

- ✓ Equiper correctement le laboratoire.
- ✓ Doter le laboratoire de bactériologie en matériel et réactifs suffisant, une bonne gestion des stocks afin de minimiser les ruptures de stock.
- ✓ Renforcer les mesures d'hygiène dans les services.

I-1. Rappel sur l'anatomie et le rôle physiologique de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire est un ensemble d'organes assurant l'épuration du sang ainsi que la production et l'élimination de l'urine. L'appareil urinaire se compose de deux reins, de deux uretères, d'une vessie, d'un urètre et d'un méat urinaire (**figure 1**). Il se forme et commence à fonctionner avant la naissance (**Kouta, 2009**).

Les deux reins produisent l'urine, les uretères la drainent vers la vessie, où elle s'accumule jusqu'à son évacuation par l'urètre (**Gould, 2001**).

I-1-1. Anatomie et fonctionnement

➤ Les reins

Le corps humain possède deux reins. Toutefois, un seul rein peut suffire à l'accomplissement des fonctions d'épuration et d'élimination. Les reins sont fixés sous les côtes et sont en liaison avec l'artère rénale, par laquelle arrive le sang à filtrer (**Gould, 2001**).

En plus du rôle de filtration, les reins réalisent d'autres fonctions indispensables pour le bon fonctionnement du corps humains. En effet, les reins occupent un rôle clé dans la régulation de l'homéostasie, excrètent les déchets solubles, participent au maintien de la composition en eau et en électrolytes des liquides de l'organisme et régulent le pH. Ils jouent également un rôle dans l'hématopoïèse, par l'intermédiaire de la sécrétion d'érythropoïétine qui stimule la moelle rouge osseuse, la régulation de la pression artérielle par l'intermédiaire de la sécrétion de rénine. Ils interviennent aussi dans la production d'une forme active de vitamine D (**Gould, 2001**).

➤ Les uretères

Ce sont deux canaux de 25 à 30 cm de long (**Ben rais et Ghfir, 2002**), et de 3 à 5 mm de largeur (**Hughes et Nichol, 1990**). Les deux uretères jouent un rôle dans le transport des urines du bassin des reins vers la face postérieure de la vessie (**Forest et Louise, 2006**).

➤ La vessie

C'est un organe musculaire creux qui sert de stockage provisoire des urines, la forme de la vessie dépend de son état de réplétion : lorsqu'elle est vide ou contient peu d'urine, elle prend la forme de pyramide inversée et quand l'urine commence à s'accumuler elle se dilate et prend la forme d'une poire (**Nguyen, 2008**). La contenance de la vessie est variable, 300 ml en moyenne. Elle est fermée par un sphincter urétral, un muscle en forme d'anneau qui commande l'ouverture et la fermeture de la vessie. Par ailleurs, le besoin d'uriner se nomme miction (**Lasnier et al., 2002**).

➤ L'urètre

Canal excréteur terminal qui conduit l'urine de la vessie vers l'extérieur de l'organisme (Ben rais et Ghfir, 2002).

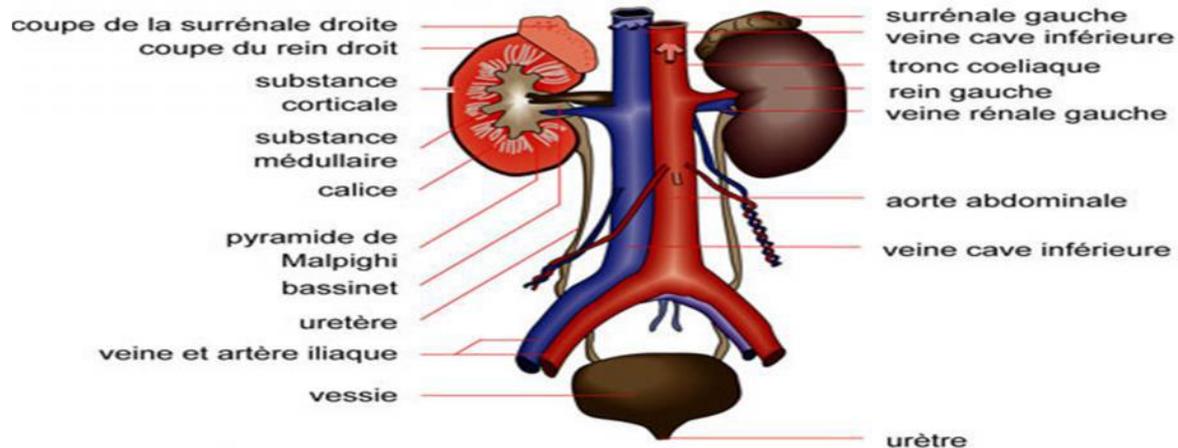


Figure 1 : Schéma de l'appareil urinaire (Nicole, 2006).

I-1-2. Physiologie des urines

L'urine est un liquide biologique composé de déchets de l'organisme. Elle est secrétée par les reins par filtration du sang, qui sera expulsée hors du corps par le système urinaire (Zerari et Dje-Kouadio, 2014).

L'urine d'un sujet sain présente plusieurs paramètres: (Lavigne, 2007).

- Volume:** 1000-1600 ml en 24h. Ce volume peut être réduit à la suite de grandes chaleurs ou de divers exercices corporels.
- Couleur:** la couleur de l'urine normale va de transparent à jaune foncé. Cette coloration jaune provient principalement aux pigments qu'elle contient tels l'urochrome et l'uroérythrine.
- Limpidité:** l'urine normale fraîchement émise renferme toujours des cellules épithéliales, du mucus de sédiment, et constitue le dépôt floconneux. Les leucocytes qu'elle contient peuvent également de façon légère diminuer sa clarté.
- Odeur:** légère, cependant des bactéries peuvent transformer l'urée en carbonate d'ammonium (cas de cystite) et donner une odeur ammoniacale.
- Poids:** déterminé à l'aide d'un pycnomètre, l'urine recueillie 24h pèse environ 1,02 kg.

I-2. Mise au point des connaissances sur les infections urinaires chez la femme enceinte

L'expression « infection urinaire » désigne soit une infection d'une partie du système urinaire, soit la présence d'un grand nombre de microorganismes dans l'urine (**Forest et Louise, 2006**).

Un tiers de femmes ayant eu un premier épisode d'IU souffrira d'infections urinaires récidivantes (**François et al., 2013**).

L'infection urinaire représente la complication médicale la plus fréquente pendant la grossesse. Chez la femme enceinte, toute IU est un risque de complication (**Caron et al., 2015**).

I-2-1. Les formes cliniques de l'infection urinaire

L'infection urinaire regroupe trois entités cliniques différentes :

a. Bactériurie asymptomatique (BA)

La BA est défini par la présence de germes dans l'urine en l'absence de toute symptomatologie clinique.

Epidémiologie

La BA est défini par la présence d'au moins 10^5 germes/ml au cours de l'examen cytotobactériologique des urines (**Abdoulaye, 2002**).

Elle concerne 4 à 6% des femmes enceintes avec un pic d'incidence de la 9^{ème} à la 17^{ème} semaine de grossesse (**Saccoun, 2010**).

b. Cystite aiguë

Il s'agit d'une inflammation de la paroi de la vessie d'origine infectieuse touchant essentiellement les femmes. Elle se manifeste par des signes urinaires dans la majorité des cas: brûlures mictionnelles, pollakiurie, cystalgies post mictionnelles et surtout une pyurie avec un ECBU positif (**Vaubourdolle, 2007 ; Karhate andaloussi, 2011**).

Epidémiologie

Associée à la culture positive une symptomatologie du bas appareil urinaire. Elle concerne 1,3 à 3,4% des grossesses (**Abdoulaye, 2002**).

c. Pyélonéphrite aiguë

La pyélonéphrite aiguë est une infection aiguë des voies urinaires hautes, elle se définit comme un état inflammatoire d'origine infectieuse touchant le rein (néphrite) et les voies excrétrices (pyélite).

Elle se manifeste par des signes fonctionnels et physiques de l'appareil urinaire accompagnée ou non de signes généraux tels que des vomissements, des nausées, des frissons, douleurs lombaires, troubles du transit, fièvre avec un ECBU positif (**Karhate andalousi, 2011**).

Elle est caractérisée par la présence d'une bactériurie associée à des symptômes qui indiquent l'atteinte du haut appareil urinaire (**Amrani hannoudi, 2011**).

Epidémiologie

La pyélonéphrite est une infection du parenchyme rénal. Elle concerne 1 à 2% des femmes enceintes, mais survient dans 70 à 80% des cas chez des patientes ayant un antécédent de bactériurie asymptomatique. Le germe le plus souvent en cause est *Escherichia coli* (**Abdoulaye, 2002**).

I-2-2. Physiopathologie des IU

Au niveau de l'appareil urinaire, l'arbre urinaire est normalement stérile à l'exception de l'urètre distal et du méat urinaire. En effet, ces régions sont colonisées par des micro-organismes commensaux qui ne se développent pas facilement dans les urines (**Yabi, 2006**).

I-2-2-1. Les voies de pénétration des bactéries

Le mode de pénétration des germes dans les urines peut être effectué par:

a. Voie ascendante

C'est la principale voie de propagation de l'infection urinaire chez la femme dont l'urètre est court. En remontant l'urètre, ces bactéries peuvent soit gagner la vessie, où elles se multiplient ce qui correspond à une cystite, ou elles gagnent parfois les uretères puis les reins correspondant à une pyélonéphrite (**Anglaret et Mortier, 2003**).

b. Voie descendante

Cette propagation descendante répond au classique syndrome entéro-rénal dont le lieu d'origine du germe est l'intestin. Cette voie est surtout due à la fréquente constipation de la femme enceinte entraînant ainsi, le météorisme et les entérocolites qui favorisent la pullulation bactérienne (**Merger, Levy et al., 1993**). Par ailleurs, seuls les staphylocoques et les candidas peuvent parfois provoquer une infection parenchymateuse par voie hématogène (**Anglaret et Mortier, 2003**).

I-2-2-2. Les facteurs favorisant les infections urinaires chez la femme enceinte

La pathogenèse des infections urinaires s'explique par différents facteurs qui jouent un rôle important dans la cause des infections urinaire (**Anglaret et Mortier, 2003**).

a. Facteurs liés à la grossesse

Les infections urinaires sont relativement plus fréquentes pendant la grossesse: 5 à 10%, soit une multiplication du risque de 2 à 2,5 fois. Cette fréquence accrue durant la grossesse peut s'expliquer par les facteurs suivants :

- Des modifications mécaniques: l'utérus gravide exerce une compression sur la vessie et sur les deux uretères. Cette compression vésicale favorise l'apparition d'un résidu post mictionnel qui est la cause d'infection urinaire (**Abdoulaye, 2002 ; Saaidia et Chinar, 2014**).
- Des modifications hormonales: la sécrétion de progestérone qui a une action myorelaxante, favorise une stase urétérale (ralentissant le passage des urines vers la vessie).
- Des modifications des propriétés physico-chimiques des urines: l'activité bactéricide des urines pourrait être diminuée par l'augmentation de la concentration des urines.
- Une immunodépression physiologique favorisant la présence de bactéries dans l'appareil urinaire (**Pourcine, 2010 ; Saaidia et Chinar, 2014 ; Caron et al., 2015**).
- Le diabète: La bactériurie asymptomatique est présente dans 5,9% des grossesses normales et 12,5% chez des diabétiques. Lors d'antécédents d'infection urinaire elle est présente dans 18,5% des cas (**Mauroy et al., 1996 ; Saaidia et Chinar, 2014**).

b. Facteurs liés à l'hôte

Ces facteurs sont des facteurs mécaniques, physiologiques et comportementaux :

- Absence d'anticorps spécifiques antibactériens dans les sécrétions cervico-vaginales chez la femme.
- Les anomalies de l'appareil excréteur: lithiase, sténoses urétrales, reflux vésico-urétérale (vidange incomplète de la vessie).
- Brièveté de l'urètre: La faible longueur de l'urètre féminin et la proximité étroite avec l'appareil génital expliquent sans doute la fréquence des IU chez la femme.
- Les rapports sexuels.
- Certaines habitudes d'hygiène (vêtements moulants, bains moussants ou à remous).
- Les facteurs loco-régionaux dont la constipation et les infections génitales chez la femme (**Abdoulaye, 2002 ; Pourcine, 2010**).

c. Facteurs liés à la bactérie

Certaines souches sont plus virulentes que d'autres car elles adhèrent plus fortement à la muqueuse urothéliale et ne sont pas chassées par le flux urinaire. (Laville et Xavier, 2003).

I-2-2-3. Les risques maternofoetal lors d'une infection urinaire

a. Conséquences fœtales

- Prématurité élevée.
- Risque d'infection néonatale.
- Mort périnatale.
- Hypotrophie (infection chronique).

b. Conséquences maternelle

➤ Infections basses :

- Récidive élevée.
- Evolution vers la pyélonéphrite dans 10% des cas.

➤ Pyélonéphrite maltraitée :

- Evolution vers les formes graves : septicémie, abcès rénal, pyélonéphrite gravido-toxique.

➤ Récidives de pyélonéphrite :

- Evolution vers la néphrite interstitielle chronique (altération progressive de la fonction rénale) (Saaidia et Chinar, 2014).

I-3. Les bactéries responsables des infections urinaires

De nombreux micro-organismes peuvent infecter les voies urinaires, mais l'agent le plus fréquent est *Escherichia coli*, il est majoritaire (70-95%) et représente plus de la moitié des infections urinaires. Le groupe Klebsiella, Entérobacter, Serratia et Proteus est retrouvé dans 10 à 15 % des cas. Le *Pseudomonas aeruginosa* est retrouvé dans 10 à 15% des cas alors que le genre Staphylocoque dans 5% de cas (Lobel et Soussy, 2007).

Dans certaines circonstances, des levures représentent une infection réelle des voies urinaire. Les deux principaux organismes pathogènes sont le *Candida albicans* et plus rarement le *Candida tropicalis*. Ce type de champignon ou levure se rencontre habituellement chez des malades sondés et ayant reçu une antibiothérapie prolongée (Chartier, 2001).

I-3-1. Les bacilles à gram négatif

a. *Escherichia coli*

La majorité des infections urinaires de la femme est due à *E. coli* (80% des cas). C'est une entérobactérie qui se développe en 24h à 37°C dans les milieux gélosés donnant des colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3mm de diamètre, non pigmentées (Avril et al., 1992). Elle fermente le glucose avec ou sans gaz, réduit les nitrates en nitrite et dégrade le tryptophane en indole (Freny et al., 2006; Oulymata, 2007; Clave, 2012).

b. *Proteus mirabilis*

Se sont des bactéries très mobiles (pouvant envahir les milieux de cultures) qui se distinguent facilement des autres entérobactéries par leurs caractères biochimiques (uréase +, H₂S +) et leur résistance naturelle à la colistine.

P. mirabilis vient au second rang après *E. coli*, dans l'étiologie des infections urinaires (10% des cas), ils sont avant tout responsables des infections urinaires récidivantes. C'est une espèce bactérienne habituellement sensible aux antibiotiques (Fauchère et Avril, 2002).

c. *Klebsiella pneumoniae*

Les *Klebsielles* sont des bactéries immobiles, de dimensions comparables à celles d'*E. coli*. Elle donne après une incubation de 24h à 37°C des colonies de 3 à 4mm de diamètre, bombées, muqueuses, parfois filantes à l'anse de platine (Sougakoff et Trystram, 2003).

K. pneumoniae constitue un germe multi résistant à partir duquel se développent des épidémies d'infections (infections urinaires, pulmonaire, ou septicémie) acquises en milieu hospitalier (Wainsten, 2012).

d. *Enterobacter sp*

Ce sont des bactéries de 3 à 4 mm de diamètres, très semblable à *Klebsielles* mais elles sont mobiles, et ne possèdent pas de capsule polysaccharidique.

Enterobacter sp comprend plusieurs espèces dont *E. aerogenes* et *E. cloacae* sont les agents les plus fréquents d'infections urinaires. Ces espèces se déplacent de la flore fécale vers les voies urinaires grâce aux flagelles (Goubau et Gombel, 2000).

e. *Serratia marcescens*

C'est une bactérie mobile, responsable des infections urinaires nosocomiales, surtout chez les malades opérés ou sondés (Berche et al., 1991).

f. Le genre *Pseudomonas*

Pseudomonas sp est une bactérie aérobie strict possédant un métabolisme oxydatif mais en absence d'oxygène elle peut utiliser les nitrates comme accepteur d'électrons.

Elle est dépourvue de spores et de capsules, mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire, mésophile capable de se développer dans des températures allant de +4°C à +45°C avec une température optimale de croissance entre 30°C et 37°C (Sefraoui, 2015).

L'espèce la plus fréquemment responsable d'infections humaines est *p. aeruginosa*. (Wainsten, 2012).

I-3-2. Les cocci à gram positif

a. Staphylocoques

Les staphylocoques sont des coques immobiles et non encapsulées, de 0,8 à 1µ de diamètre, ayant un aspect en grappe au microscope optique (Pebret et Veron, 1993).

Cette bactérie est susceptible de sécréter différentes toxines et des enzymes, qui entraînent des lésions suppuratives et nécrotiques (Wainsten, 2012).

b. Entérocoques

Les entérocoques sont des cocci disposés en diplocoques, ils se développent sur milieu ordinaire et sur milieu hostile (NaCl 6,5 %, bile) (Sougakoff et Trystram, 2003).

Les plus fréquemment isolés sont *Enterococcus faecalis* et à un moindre degré *Enterococcus faecium*.

Cette espèce ne possède ni catalase (à la différence des staphylocoques), ni oxydase (Avril et al., 1992).

c. Streptocoques

Les streptocoques sont des cocci de taille et de forme irrégulière, groupés en chaînettes plus ou moins longues et flexueuses, immobiles, acapsulés, asporulés. Se sont des germes exigeants qui ne poussent pas sur les milieux de culture ordinaires. Ceux-ci doivent être additionnés de sérum ou de sang frais (Sougakoff et Trystram, 2003).

Les germes *Streptococcus* sont responsables de nombreuses infections dont la nature et la gravité sont variable selon les espèces et les groupes antigéniques (Denis et al., 2011).

Les Streptocoques du groupe B et D sont les plus retrouvés dans les infections urinaires (Wainsten, 2012).

I-4. Facteurs de virulence des germes uropathogènes

Les germes qui sont capables de coloniser le tractus urinaire sont qualifiés d'uropathogènes. La colonisation est possible grâce à des facteurs de virulence, mais la capacité à induire une IU n'est pas la même pour toutes les bactéries. *E. coli* est la bactérie la plus uropathogène (**Barrier Letertre, 2014**).

La première étape de l'infection est la migration le long de l'urètre vers la vessie. La migration est possible par la fixation des bactéries sur des protéines de l'épithélium urinaire grâce à des adhésines ou fimbriae ou pili présentes sur la surface de la paroi bactérienne (**Barrier Letertre, 2014**).

On distingue deux principaux groupes de fimbriae chez *E. coli*. Ils se différencient par leur capacité à agglutiner les érythrocytes en fonction de la présence ou de l'absence de mannose. Les adhésines mannose-sensibles ou pili de type 1 se fixent aux résidus D-mannose, des protéines de l'épithélium de la vessie (**Barrier Letertre, 2014**).

Les adhésines mannose-résistantes ou pili de type P se lient aux récepteurs glycolipidiques présents sur la membrane des cellules rénales. Ils sont donc un facteur de virulence l'origine de pyélonéphrites. Ces adhésines permettent la colonisation, l'invasion mais aussi la formation biofilm où les bactéries adhèrent entre elles en couche et sont ainsi protégées. Leur fixation aux cellules urothéliales peut aussi induire une apoptose et une exfoliation. L'accès aux tissus plus profonds est ainsi facilité (**Barrier Letertre, 2014**).

D'autres facteurs de virulence sont présents chez *E. coli*. Les sidérophores (aérobactine, entérobactine) sont sécrétés par les bactéries pour chélater le fer. Ainsi les bactéries captent le fer de l'hôte et l'utilisent pour leur croissance (**Barrier Letertre, 2014**).

Des toxines ont également un rôle important. Le facteur cytotoxique nécrosant (CNF) détruit les cellules de l'épithélium urinaire. Associé à l' α -hémolysine, qui lyse les érythrocytes, cela contribue au phénomène inflammatoire, perturbe la cascade de signalisation cellulaire et induit l'apoptose de la cellule hôte, libérant des nutriments dont le fer, essentiel à la croissance et à la survie bactérienne. Ces toxines facilitent ainsi l'invasion et la dissémination dans la cellule hôte (**Barrier Letertre, 2014**).

Concernant les autres bactéries, d'autres facteurs de pathogénicité ont été observés:

Les flagelles chez *P. mirabilis*, plus longs et moins nombreux que les adhésines, sont responsables de la mobilité de la bactérie dans le tractus urinaire.

L'uréase, sécrétée par *P. mirabilis*, *K. pneumoniae* ou *S. saprophyticus*, est une enzyme qui transforme l'urée en dioxyde de carbone et ammoniac, alcalinisant ainsi les

urines. Les ions présents dans les urines sont alors dissous et précipitent, pouvant former des calculs phospho-ammoniaco-magnésiens sur la paroi vésicale.

La présence d'une capsule chez *K. pneumoniae* lui confère une résistance à la phagocytose. C'est un facteur de virulence important car il s'oppose aux processus de défense de l'organisme (**Barrier Letertre, 2014**).

I -5. Résistance des germes aux antibiotiques

Il arrive qu'une espèce de bactéries possède une résistance naturelle face un antibiotique, mais, la majorité des résistances bactériennes sont toutefois acquises.

Les bactéries peuvent résister à la toxicité d'un antibiotique grâce à des mécanismes résultant soit de mutations ponctuelles ou bien d'un transfert horizontal de gènes. Par exemple, la résistance aux β -lactamines est due à une β -lactamase qui hydrolyse la pénicilline et la céphalosporine (**Russell, 1999**).

On peut distinguer 5 principales groupes de β -lactamases:

- ✓ Les pénicillinases chromosomiques.
- ✓ Les pénicillinases plasmidiques.
- ✓ Les céphalosporinases inductibles.
- ✓ Les céphalosporinases constitutives.
- ✓ Les β -lactamase à spectre élargi (BLSE) et les entérobactéries sont très concernés par les BLSE (**Yabi, 2006**).

Les BLSE sont des enzymes qui inactivent les β -lactamines, dont font partie les céphalosporines de 3ème et de 4ème génération. En fait, les BLSE sont responsables d'une résistance aux pénicillines, aux oxyimino-céphalosporines (céftriaxone, céfotaxime, céftazidime) et aux monobactames (aztréonam) (**Mirabaud, 2003 ; Yabi, 2006**).

Il existe actuellement plusieurs types différents de BLSE codées par des plasmides, dont font partie les groupes TEM, SHV, OXA, PSE. La distinction entre ces enzymes est due à des mutations génétiques (**Mirabaud, 2003**).

La création de biofilms résistants aux antibiotiques, l'imperméabilité de la membrane externe des bactéries sont d'autres stratégies, maintenant considérées comme des mécanisme de résistance intrinsèque résultant de la physiologie d'adaptation des cellules (**Russell, 1999**).

Tableau I : profil de résistance des bactéries aux antibiotiques.

Bactéries	Resistance naturel	Resistance acquise	BLSE	Auteurs
<i>Escherichia coli</i>	-Sensibilité à toutes les β -lactamines, malgré l'expression de céphalosporinases chromosomique à bas niveau.	-Résistance de haut niveau à l'amoxicilline et la ticarcilline, par l'élaboration d'une pénicillinase.	-Résistance à l'ensemble des pénicillines, aux céphalosporines de 3ème génération, et aux monobactames. -L'activité de l'imipenème n'est pas modifiée.	Sougakoff et Trystram(2003)
<i>Proteus mirabilis</i>	-Résistance à la colistine, cyclines et furanes. -Sensibilité à toutes les β -lactamines (pas de céphalosporinases chromosomique de classe C).	-Résistance de haut niveau aux pénicillines par production des carbénicillinases de type PSE-4. -Résistance aux inhibiteurs des β -lactamases de classe A grâce a un mutant de type TEM.	-Résistance à l'imipenèm qui semble associée à une altération des PLP1A et 2 (protéines liant la pénicilline)	(Trystram, 2003; Archambaud et Clave, 2004).
<i>Klebseilla pneumoniae</i>	-Résistance aux pénicillines (amoxicilline, ticarcilline) par production d'une β -lactamase de classe A appelée K2, inhibée par l'acide clavulanique.	-Résistance aux inhibiteurs des β -lactamases: des bêta-lactamases de classe A de type IRT qui résistent à l'acide clavulanique.	-Production de BLSE se traduit par des images de synergie très caractéristiques entre les céphalosporines de 3ème génération et l'acide clavulanique -Production des céphalosporinases chromosomiques qui Résistent au céfépime et au céfpirome. -Une résistance à l'imipenèm qui peut être due à l'imperméabilité de la membrane externe	

→ Suite tableau

<i>Serratia marcescens</i>	-Résistance à l'ampicilline, l'amoxicilline et l'amoxicilline clavulanate, les céphalosporines à spectre étroit, les céphamycines, les céfuroximes, les nitrofurantoïnes et la colistine, cette résistance est due à la présence d'un gène (ampC) qui résiste à plusieurs antibiotiques de β -lactamines.	-Résiste aux céphalosporines troisième génération, de en particulier à la céftazidime et au céfuroxime grâce à une production d'une β -lactamase chromosomique, appelée SRT-1. -Résiste aux carbapénèmes grâce aux Carbapénémases de classe A.		(Steven,2011). (Sougakoff et Trystram, 2003).
Le genre <i>Pseudomonas</i>	-Résistance aux pénicillines, aux céphalosporines de 1ère et 2ème génération, la plupart des céphalosporines de 3 ème génération, aux quinolones de 1ère génération, à la kanamycine, chloramphénicol et triméthoprime.	-Résistance aux β -lactamines chez <i>Pseudomonas qui</i> pose souvent de sérieux problèmes car elle entraîne souvent la résistance à la plupart des antibiotiques.		(Auajjar et al., 2006 ; Sefraoui , 2015). (Sougakoff et Trystram, 2003)
<i>Enterococcus sp</i>	-Résistance aux aminosides. -Sensibilité aux pénicillines.			(Abdoulaye, 2002).

I-6. Traitement d'une infection urinaire chez la femme enceinte

Le traitement de l'IU chez la femme enceinte a pour but de prévenir la survenue d'une pyélonéphrite aiguë et leurs complications. Il ne doit pas être nocif pour le fœtus.

Le choix d'un traitement dépend du site prouvé de l'infection, des complications éventuelles, de la nature du germe causant l'infection et de son antibiogramme (Cathelineau et volloncién, 2000; Petignat, 2005).

▪ **Traitement de la bactériurie asymptomatique**

Le traitement est à prescrire en fonction des résultats de l'antibiogramme.

▪ **Cystite aigüe gravidique**

Traitement probabiliste: Céfixime, ou nitrofurantoïne, à réadapter aux résultats de l'antibiogramme. Durée du traitement 5 jours (7jours pour la nitrofurantoïne) (**Vorkauffer, 2011 ; Koraib et al., 2012**).

▪ **Pyélonéphrite aigüe gravidique**

Traitement probabiliste: Céftriaxone ou céfotaxime par voie injectable ou par voie orale en prenant en considération les résultats de l'antibiogramme. Durée totale de traitement au moins 14 jours (**Vorkauffer, 2011 ; Koraib et al., 2012**).

Cependant, tous les antibiotiques utilisés dans le traitement de l'infection urinaire franchissent la barrière placentaire, pour cela il faut tenir compte de leur risque potentiel pour l'embryon et le fœtus lors de leur prescription. Ce risque concerne essentiellement deux périodes. Le premier trimestre au cours duquel s'effectue l'embryogenèse le risque principal de la survenue d'une malformation et en fin de grossesse dont le fœtus est particulièrement sensible à la toxicité des médicaments.

Tableau II: utilisation des antibiotiques au cours de la grossesse et toxicité éventuelle.

	Antibiotiques	Restrictions/toxicités
Antibiotiques à éviter	Tétracyclines Quinolones Phénicoles	À éviter au 1 ^{er} trimestre, contre-indiqués aux deuxième et troisième trimestres Sur avis d'expert car risque d'atteinte irréversible des cartilages
Antibiotiques à utiliser avec précautions	Aminoglycosides Sulfaméthoxazole triméthoprim	À éviter au premier trimestre car risque de néphrotoxicité et d'ototoxicité fœtale.
Antibiotiques sans danger pendant la grossesse	Pénicillines (notamment ampicilline, amoxicilline) Céphalosporines Fosfomycine trométamol Macrolides Pristinamycines Polypeptides Imidazolés Nitrofurantoïne	Aucune Risque de colite à Complication difficile Aucune Aucune Aucune Aucune Aucune Sauf si déficit en G6PD, à éviter au 9 mois

(Bruyère, 2009)

I-7. Prévention

Des mesures simples de prévention peuvent être réalisées au quotidien afin de diminuer le risque de contracter une infection urinaire. Un traitement préventif est par ailleurs envisagé en cas d'infections urinaires récidivantes (**Barrier Letertre, 2014**).

I-7-1. Mesures préventives non médicamenteuses

- Diurèse abondante (supérieure ou égale à 1,5 litre par jour).
- Boissons abondantes, réparties dans la journée (plus de 1,5 litre d'eau par jour).
- Traitement d'une infection génitale associée.
- Hygiène périnéale (toilette d'avant en arrière).
- Régularisation du transit intestinal.
- Traitement des infections urinaires récidivantes (**Karhate andalousi, 2011**).

I-7-2. Prévention en utilisant la Canneberge ou Cranberry (*Vaccinium macrocarpon*)

La canneberge est une plante d'Amérique du Nord qui est couramment utilisée dans la prévention des infections urinaires. Elle apparaît bien comme une alternative aux antibiotiques permettant une réduction de leur utilisation (**Karhate andalousi, 2011**).

La canneberge diminue l'adhésion d'*E. coli* à l'épithélium urinaire. Cette action est due aux proanthocyanosides (PAC) contenus dans la canneberge. En 2007, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a autorisé l'allégation suivante « contribue à diminuer la fixation de certaines bactéries sur les parois des voies urinaires ».

De nombreuses études sur l'intérêt de la canneberge dans les infections urinaires ont été réalisées mais elles présentent de nombreux biais. L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) estime que les données disponibles à ce jour sur la consommation de canneberge ne permettent pas de conclure à un effet préventif efficace sur les infections urinaires. Cependant, de nombreuses études montrent l'efficacité probable de la canneberge qui lui confère en pratique une place dans le traitement préventif des infections urinaires récidivantes, ce qui permettrait d'éviter des antibiothérapies à répétition (**Barrier Letertre, 2014**).



Figure 2 : la Canneberge (**Barrier Letertre, 2014**).

Abdoulaye N. 2002. Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections urinaires chez la femme enceinte au Service de Santé Maternelle et Infantile du Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou. Thèse de doctorat en pharmacie, Université d'Ouagadougou : 35-50.

Ait Miloud K. 2011. L'infection urinaire: Expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat, Maroc. Thèse de doctorat en pharmacie, Rabat, Maroc : 56p

Akortha E. E., Filgona J. 2009. Transfer of gentamicin resistance genes among enterobacteriaceae isolated from the outpatients with urinary tract infections attending 3 hospitals in Mubi, Adamawe State. *Sci. Res. Essays*, **4(8)** :745-752.

Alassane S. 2009. Association infection urinaire et grossesse dans le service de gynéco-obstétrique du Centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré: Aspects cliniques, bactériologiques et pronostiques. A propos de 106 cas. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako. Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- stomotologie: 61-73.

Alemu A., Moges F., Shiferaw Y., Tafess K., Kassu A., Anagaw B., Agegn A. 2012. Bacterial profile and drug susceptibility pattern of urinary tract infection in pregnant women at University of Gondar teaching hospital, Northwest Ethiopia. *BMC recherche notes*, **5 (197)**: 1-7.

Amrani Hannoudi Z. 2011. Pyélonéphrite et grossesse à propos de 31 cas colligés au service de gynécologie obstétrique. Thèse de doctorat en médecine. Université sidi Mohammed ben Abdellah, Faculté de médecine et de pharmacie, Fès, Maroc. 140p.

Andrianarivelo A. M., Rafaravavy N. E., Rafalimanana C., Andriantahiana T. N., Robinson A. L. 2010. Profil bactériologique des infections néonatales à l'unité de réanimation néonatale de la Maternité de Befelatanana. *Revue d'anesthésie- réanimation et de médecine d'urgence*, **2(2)** : 1-4.

Anglaret X., Mortier E. 2003. Les maladies infectieuses. 2 ème édition: 291p.

Anejo-Okopi A. J., Okwori A. E.J., Eze M. I., Onaji A. I., Ali M., Adekwu A., Ejiji I. S. 2015. Prevalence and antibiotic resistance pattern of urinary tract bacterial infections among symptomatic patients attending university of Maiduguri teaching hospital, North East Nigeria. *European Journal of Advanced Research in Biological and Life Sciences*, **3(3)**: 31-41.

Archabald K. L., Friedman A., Christina A., Raker S. 2009. Impact of trimester on morbidity of acute pyelonephritis in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **201(4)**: 406.

Archambaud M., Clave D. 2004. Fiche technique: Proteus mirabilis BLSE. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique, **51**: 8-543.

Aujjar N., Attarassi B., Elhaloui N., Badoc A. 2006. Multi résistance aux antibiotiques de Pseudomonas aeruginosa, P. fluorescens et Staphylococcus aureus et survie sur divers tissus hospitaliers, Bordeaux, **145**: 61-76.

Avril J. L., Dabernat H., Denis F., Monteil H. 1992. Bactériologie Clinique. 2^{ème} Edition, Paris: ellipses-marketing : 522p.

Barrier Letertre C. 2014. Infections urinaires chez les personnes âgées. Thèse de Docteur en Pharmacie, Université Angers, Rennes : 29-40

Benabdelkarim K., Bouazza Abid L. 2017. Contribution à l'étude de quelques bactéries responsables d'infection urinaire. Mémoire de Master. Université de Tlemcen : 52pp.

Bendagha Y., Lacheheb L. 2016. Les infections urinaires. Mémoire de Master. Université des Frères Mentouri Constantine: 10-43

Ben Rais N., Ghfir I. 2002. Anatomie et physiologies de l'appareil urinaire. 2^{ème} édition: 5-10.

Berche P., Gaillard J., Simonet M. 1991. Bactériologie clinique, médecine, sciences. Edition Flammarion : 660-661.

Bouarroudj Y., Boutebza F. 2015. Les infections urinaires. Mémoire de Master. Université des Frères Mentouri Constantine : 40pp.

Bourouina R. 2008. Manuel d'anatomie et de physiologie. 4^{eme} édition ; Edition Lammare, France : 283-285.

Bruyère F. 2009. Règle de prescription des antibiotiques a visée urologique chez la femme enceinte, **19(4)** : 3-4.

Caron F., Galperine T., Flateau C., Bonacorsi S., Clouqueur E., Doco-lecompte T., Elefant E., Faure K., Merens A., Raymond J., Subtil D. 2015. Infections urinaires au cours de la grossesse. Société de pathologie infectieuse de langue française: 2-31.

Cathelineau X., Volloncién G. 2000. Troubles urinaire de l'adulte. Ed: Masson, Paris: 191pp

Clave D. 2012. Fiche technique : Escherichia coli. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique, **123** : 8-543.

Collomb A. 2011. Caractérisation de la différence de sensibilité à l'infection par *Staphylococcus aureus* de deux lignées de souris. Thèse de doctorat en vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse : 15p.

Darbas H., Marchandin H., Bourgeois N., Michaux-Charachon S. 2007. Item 93: Néphrologie. Faculté de Montpellier- Nîmes: 1-8

Denis F., Marie-Cécile P., Christian M., Bingen E ; Quentin R. 2007. Bactériologie médicale, Techniques usuelles. Edition Masson: 5-23.

Denis F., Ploy M. C., Martain C., Bingen E., Quentin R. 2011.Bactériologie médicale. Technique usuelles. 2^{ème} édition largement revue et actualisée, Elsevier Masson: 299pp.

Diadiou F, Mboup S, Koly F, Boye CS, Moreau JC. 1990.Les infections urinaires en pratique gynéco-obstétricale au CHU de Dakar, *Dakar*, **35**: 1-9.

Diarra I., Sogoba S., Coulibaly D., SOW S.A. 2008. Infection urinaire et grossesse dans le centre de santé de référence de la commune (CSREF C.II). *Mali medical*. **XXIII (3)**: 16-18

Douadi I. 2014. Etude de l'antibiorésistance des souches bactériennes à l'origine des infections urinaires. Mémoire de Master, Ouargla: 36-47

El Mahmood M. A. 2009. Antibiotic susceptibility Patterns of pathogenic bacteria causing urinary tract infections at the specialist hospital, Yola, Adamawa state, Nigeria. *Journal of Clinical Medicine and Recherche*, **1(1)**: 1-8.

Fauchère J.L., Avril J-L. 2002. Bactériologie générale et médicale. 2^{ème} édition. Ellipses: 365p

François A., Brandstätter H., Bréchet A. C., Huttner A. 2013. Infections urinaires. Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences. Service de médecine de premier recours: 1-12.

Freny J., Pascale G., Freydière A., Rrenaud F. 2006. Entérobactéries. 2^{ème} édition : 325-330.

Forest et Louise., (2006). principe d'anatomie et de physiologie; 11^{ème} édition; Edition Maloine. PP: 672-673.

Gonthier R. 2000. Infection urinaire du sujet âgé. *La Revue de Gériatrie*, **25(2)**: 7p.

Goubau P., Van Gompel A. 2000. Repères en microbiologie. Édition Louvain Garant, Belgique : 350pp.

Gould D. 2001. Le corps humain : étude, structure et fonction. Le rôle infirmier dans la pratique clinique. Brookker ; 2ème édition. Edition de boeck, anglaise: 562pp

Grosjean J., Clave D., Archambaud M., Pasquier C, (2011). Bactériologie et virologie pratique. 2 ème édition ; Edition de boeck. PP : 26-29.

Hugues G., Nichol L. 1990. Introduction aux soins infirmiers, L'homme. Edition Foucher, Ministère de la santé : 15p

Idatte JM. 1988 Infections urinaires chez l'adulte. Néphrologie. Paris: Ellipses, 207pp.

Jamil I., Zafar A., Qamar M. U., Ejaz H., Akhtar J., Waheed A. 2014. Multi-drug resistant Klebsiella pneumonia causing urinary tract infections in children in Pakistan. African Journal of Microbiology Research, **8(4)**: 316-319.

Karhate andaloussi M. (2011). L'Infection urinaire au cours de la grossesse : à propos de 37 cas. Thèse doctorat en médecine. Université sidi Mohammed ben Abdellah. Faculté de médecine et de pharmacie Fes: 197pp.

Koraib H., Louzim H., Khial D. 2012. Les infections urinaires chez la femme. Thèse de doctorat. Université Aboubekr-Belkaid, Tlemcen. Faculté de Médecine, Département de Pharmacie, Laboratoire de Microbiologie. CHU Tlemcen: 66pp.

Kouta K. (2009). Infections urinaires chez les diabétiques adultes. Mémoire de fin d'étude. Université Kasdi-Merbah- Ouargla. P 17-18.

Lacombe M. 2005. Précis d'anatomie et de physiologie humaine. 28ème édition : 216 pp.

Laouar S., Sleyum S. 2016. Infection urinaire chez la femme enceinte. à propos de 24 cas colligés au laboratoire d'El-Mansoura (mère-enfant), Constantine : 12-49

Laribi K., Masmoudi A., Fendri C. 2003. Etude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas. Revue, Médecine et maladies infectieuses : 1- 88.

Lavigne J.P. 2007. Effet des antibiotiques, mécanismes de résistance. Thèse de doctorat Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, France :1-3

Lavigne J. P., Boutet-Dubois A., Laouini D., Combescure C., Bouziges N., Mares-Pet-Sotto A. 2011. Virulence potential of *Escherichia coli* strains causing asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Microbiol Immuno Infect*, **49(11)**: 3950-3953.

Laville M., Xavier M. 2003. Soins infirmiers aux personnes atteintes d'affections néphrologiques et urologiques. 3ème édition, Edition Masson, Paris : 113- 115.

Lobel B., Soussy C. J. 2007. Les infections urinaires. *Monographies en urologie, éditions Springer, Paris* : 238pp.

Marrakchi O., Khrouf M., Ben-Rejeb S., Ben-Salah N., Chelli M., Boujnah A. 1986. La bactériurie asymptomatique chez la femme enceinte dans l'agglomération de Tunis. Etude prospective. *Tunis Méd*, **64**: 217-220.

Martin C., Pourriat J. L., Bruder N., Orlando B. 2002. Pratique de la réanimation et de la médecine d'urgence. Edition Arnette groupe liaisons S.A.: 163-166.

Mauroy B., Beuscart C., Biserte J., Colombeau P., Cortesse A., Delmas V., Fendler J., Mangin P., Mouton Y., Tostain J. 1996. L'infection urinaire chez la femme enceinte. *Progrès en urologie. Formation médical continue*; **6** : 607-622.

Mehta M., Bhardwaj S., Sharma J. 2012. Prevalence and antibiotic susceptibility patterns of multi-drug resistant *Escherichia coli* isolated from urinary tract infections (UTI) patients. *International journal of life & pharma research*, **2(4)**: 6-11.

Merger R., Levy G., Melchior J. 1993. Infections urinaires: pyélo-urétéro-cystites et pyélonéphrites. *Précis d'obstétrique. Editions Masson, 5ème édition, Paris*: 441-446.

Mirabaud M. I. 2003. Entérobactéries à bêta-lactamases à spectre élargi en pédiatrie en 1996. Thèse de doctorat en médecine. Université de Genève. Faculté de médecine. Section de médecine clinique. Département de Pédiatrie : 10-20.

Moinard D.1987. Examen cytobactériologique des urines. In Carbonnelle B, Denis F, Marmonier A, Pinon G, Naegues. *Bactériologie Médicale: Techniques usuelles. Paris, SIMEA* : 53-58.

Nguyen S. 2008. Manuel d'anatomie et de physiologie. 4ème édition. (Paris: Ed. Lamarre) : 159pp.

Nicole M. (2006). Anatomie, physiologie, Biologie. Ed. Maloine, Paris. 445p.

Olusanya O, Ogunledun A, Fakoya TA. 1993. Asymptomatic significant bacteriuria among pregnant and non-pregnant women in Sagamu, Nigeria: 27-33.

Ouattara, M. Z. 2013. Profil antibiotypique de cinq (5) principaux germes isolés dans 250 échantillons d'urines au laboratoire Biotech de Bamako. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie : 25-33.

Oulymata G. 2007. Utilisation des méthodes biométriques dans l'identification de quelques bacilles a Gram négatif. Thèse de doctorat. Université Cheikh Anta Diop de Dakar : 120pp.

Pebret F., Veron M. 1993. Pathologie infectieuse et démarche de soins. Tom1 ; Edition Heures de France. PP : 257-258.

Petignat C. 2005. Infections nosocomiales : Bases épidémiologiques et cours pour techniciens en radiologie médicale. DAMPH CHUV : 70pp.

Pourcine F. 2010. Néphrologie. Edition Vernazobres-Grego :85-224.

Ramdani B.N., Seghir M., Belouni R., Benslimani A. 2009. Manuel de microbiologie à l'usage des étudiants. Edition 1.04.5042 office des publications universitaires: 135-149.

Russell A.D. 1999. Bacterial resistance to disinfectants: present knowledge and future problems. J Hops Infect. 43suppl: 57-68.

Saaidia A., Chinar A. 2014. Infections urinaires et grossesse en Gynécologue de ville Batna médecine interne. Revue de littérature. Faculté de médecine Batna : 1-33

Saccoun E. (2010). Infection de la femme enceinte. Option Bio; Volume 21. Issue 434. P 12.

Sefraoui I. E. K. 2015. Etude de la résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa* au niveau de différents hôpitaux de l'ouest algérien. Thèse de doctorat. Université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen :32p

Sekhri-Arafa N. (2011). Fréquence et marqueurs épidémiologiques de *K. pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Ben Badis de Constantine. Thèse de doctorat en science. Université Mentouri de Constantine. P 74-75.

Sekhsoxh Y., Chadli M., El Hamzaoui S.A. 2008. Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. Médecine et maladies infectieuses, Maroc,**38**: 324-327.

Sharma S., Bhat G. K., Shenoy S. 2007. Virulence factors and drug resistanse in *Escherichia coli* isolated from extra intestinal infections. Indian Journal of Medical Microbiology, **25(4)** :369-373.

Chartier E. 2001. Infections urinaires; Urologie ; Med-Line ; 2ème édition: 31-36.

Singleton P. 2004. Les bactéries en médecine, la biologie et les biotechnologies, In bactériologies. Editions Dunod, 6ème édition : 363pp.

Smaoui, S., Abdelhedi, k., marouane, C., kammoun, S., Messadi-Akrout, F. 2015. Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d'infections urinaires communautaires à Sfax (Tunisie). Médecine et Maladies Infectieuses **8(45)**: 335-337.

Sougakoff W., Trystram D. 2003. Résistances aux β -lactamines. Thèse de doctorat en Médecine. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine :31-46.

Steven D. 2011. Serratia infections: from military experiments to current practice. Clinical Microbiology review; **24(4)**: 755-791.

Taiwo S. S., Aderounmu A. O. A. 2006. Catheter Associated Urinary Tract Infection: Aetiologic agents and antimicrobial susceptibility pattern In Ladoke Akintola University teaching hospital, Osogbo, Nigeria. African Journal of Biomedical Research,**8**: 141-148.

Thapa R., Lamichhane P., Banjara M.R., Acharya G. P. 2015. Prevalence of extended spectrum beta lactamase producing uropathogens in pregnant women. Asian Journal Pharmaceutical Clinical Research,**8 (1)**: 207-210.

Vaubourdolle M. 2007. Infectiologie. 3ème édition, Ruel- Malmaison : Wolters Kluwer : 281- 290.

Vorkauffer S. 2011. Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique. Thèse de doctorat en médecine. Université Henri Poincaré, Nancy1. Faculté de médecine de Nancy: 34-38.

Wainsten J-P., (2012). La Larousse Médical. Edition Larousse ; Paris p06.

Yabi F. 2006. Profil antibiologique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Bamako. Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie: 29-58.

Zerari Z., Dje-Kouadio K. 2014. Les infections nosocomiales. Mémoire de Master. Université de Constantine1, Constantine: 5-6

Site d'internet

1- [Http://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches-corps-humain/appareil-urinaire.htm](http://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches-corps-humain/appareil-urinaire.htm)

2- [Http ://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_520_infection_urinaire.](http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_520_infection_urinaire)

Annexe 1 : Matériels et équipements

Equipements de base	Verreries	Matériel
Paillasse	Tubes à essai stérile	Anse de platine
Gaz pour les becs	Tubes à hémolyse	Blouses
Autoclave	Récipients	Distributeur de disque
Réfrigérateur	Flacons	Les écouvillons
Bec-benzène	Pipettes pasteurs	Etiquettes
Microscope optique	Lames	Gants
Bain marie	Lamelles	Marqueurs
Etuve	Cellule de malassez	Pincés
	Cellule de toma	Micropipette
		Portoire pour tube
		Boites de pétri
		Compresses stériles
		Coton

Annexe 2 : La composition des milieux de cultures, réactifs et les colorants**A. Milieux de cultures****1. Gélose nutritive**

Extrait de viande de bœuf.....	01g
Extrait de levure.....	02g
Peptone	05g
Chlorure de sodium	05g
Agar.....	15g
pH=7,4	

2. Gélose Mueller-Hinton

Infusion de viande de bœuf.....	300ml
Peptone de caséine.....	7,5g
Amidon de maïs.....	1,5g
Agar.....	10g
pH=7,4	

3. Milieu TSI

Extrait de bœuf.....	03g
Extrait de levure.....	03g
Peptone.....	20g
Chlorure de sodium.....	05g
Lactose.....	10g
Saccharose.....	10g

Glucose.....	07g
Citrate de ferrique.....	03g
Thiosulfate de sodium.....	03g
Rouge de phénol.....	0,025g
Agar.....	12g
pH=7,4	

4. Milieu de citrate de Simmons

Sulfate de magnésium.....	0,2g
Phosphate mono ammoniacal.....	01g
Phosphate bi potassique.....	01g
Citrate de sodium.....	02g
Chlorure de sodium.....	0,6g
Bleu de bromothymol.....	15g

5. Milieu urée indole

L-Tryptophane.....	03g
Phosphate d'acide de potassium.....	01g
Phosphate de mono acide de potassium.....	01g
Chlorure de sodium.....	05g
Urée.....	20g
Alcool à 95°.....	10ml
Rouge de phénol en solution à 1%.....	2,5ml

6. Bouillon de Clark et Lubs

Peptone.....	05g
Glucose.....	05g
Hydrogénophosphate.....	05g
Eau distillée.....	1000ml
pH=7,5	

7. Bouillon Coeur Cervele

Protéose-peptone.....	10g
Infusion de cervelle de veau.....	12,5g
Infusion de coeur de bœuf.....	5g
Glucose.....	2g
Chlorure de sodium.....	5g
Hydrogénophosphate de sodium.....	2,5g
pH= 7,4	

B. Réactifs

Réactif de Kovacs

Para diméthyl-amino-benzaldéhyde.....	05g
---------------------------------------	-----

Alcool iso amylique.....	75ml
Acide chlorhydrique (376).....	25ml

C. Colorants

Violet de gentiane

Violet gentiane.....	01g
Ethanol à 90%.....	10ml
Phénol.....	02g
Eau distillée.....	100ml

Lugol

Iode.....	01g
Iodure de potassium.....	02g
Eau distillée.....	300ml

Fuchsine

Fuchsine basique.....	01g
Alcool éthylique à 90°.....	10ml
Phénol.....	05g
Eau distillée.....	100ml

Annexe 3 : Techniques réalisés au cours de l'identification des caractères morphologique

❖ Etat frais

- Mettre une goutte d'eau physiologique sur une lame propre.
- Prélever une colonie d'une culture bactérienne pure.
- Déposer la colonie sur la lame et dans la goutte d'eau.
- Homogénéiser à l'aide d'une pipette pasteur.
- Recouvrir par une lamelle en évitant l'empoisonnement des bulles d'air.
- Observer au microscope au grossissement (×40).

❖ Coloration de gram

- Mettre une goutte d'eau physiologique stérile sur une lame propre
- Prélever à l'aide d'une pipette pasteur stérile la colonie à identifier
- Etaler la colonie sur la lame à l'aide de la pipette
- Fixer à la flamme du bec benzène
- Recouvrir le frottis du violet de Gentiane, et laisser agir pendant une minute
- Rincer abondamment à l'eau

- Recouvrir le frottis avec le lugol et laisser agir pendant 45 secondes
- Rincer abondamment à l'eau
- Décolorer à l'alcool acétone pendant 20 secondes
- Rincer à l'eau
- Recolorer avec la fushine diluée pendant une minute
- Rincer à l'eau
- Egoutter puis sécher au papier buvards
- Mettre une goutte d'huile a immersion le frottis
- Observer au microscope a l'objectif (×100)

Annexe 4 : Mode d'ensemencement des tests biochimiques

❖ Milieu TSI

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement
		<p>-A partir de la suspension bactérienne à étudier, on ensemence à l'aide d'une pipette pasteur stérile en strie longitudinale sur la pente puis par une piqûre centrale dans le culot.</p> <p>-Ne pas visser le bouchon à fond.</p> <p>-Incuber a 35°C pendant 24 heures.</p>

❖ Milieu Citrate de Simmons

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement
		<p>L'ensemencement est réalisé par une seul strie médiane à la surface du milieu.</p> <p>-Ne pas visser le bouchon à fond</p> <p>-incuber a l'étuve à 35°C pendant 24 heures</p>

❖ Recherche de la production d'indole

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement
		<p>-A partir de la suspension bactérienne à étudier, on ensemence quelques gouttes dans le tube d'eau peptone d'indole.</p> <p>-Incuber à 35°C pendant 18 à 24 heures.</p>

❖ Le test du Rouge de méthyle (RM) et du test Vosges-Proskauer (VP)

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement
	<p>RM:</p>  <p>VP:</p> 	<p>Ensemencer un milieu Clark et Lubs avec quelques gouttes de la suspension bactérienne puis incuber à 35°C pendant 24 à 48 heures.</p> <p>Après l'incubation, vérification de la culture (trouble du milieu), diviser le milieu dans deux tubes à hémolyses.</p> <p>Tube 1: ajouter quelques gouttes de réactif RM.</p> <p>Tube 2: verser quelques gouttes de VPI (soude) et quelques gouttes de VP II (α-naphthol).</p> <p>Boucher les deux tubes avec du coton et attendre 10 min pour lire le résultat.</p>

❖ Test de Catalase

Aspect du test positif	Aspect du test Négatif	Technique
		<p>Sur une lame propre, on dépose une goutte d'H₂O₂ diluée au 1/10 et dissocier directement un peu de culture à étudier, prélevée à partir d'un milieu solide</p>

❖ Test ONPG

Aspect du Milieu avant l'utilisation	Aspect du Milieu après l'utilisation	Mode d'ensemencement
		<p>-Un disque d'ONPG est introduit stérilement dans un tube à essai contenant 1 ml d'une suspension bactérienne dense de la souche à étudier.</p> <p>-Incuber a 35°C pendant 18 heures.</p>

Annexe 5 : La galerie API 20E

❖ Technique

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir 5 ml d'eau distillée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte.
- Déposer la galerie dans la boîte d'incubation.
- Préparer l'inoculum bactérien: une colonie pure dans 5 ml distillée et inoculation de la galerie.
- Remplir tube et cupules des tests CIT,VP,GEL avec la suspension bactérienne et avec la pipette ayant servi au prélèvement.
- Remplir uniquement les tubes et non les cupules des autres tests.
- Créer une anaérobiose dans les tests: ADH, LDC, ODC, H₂S,URE en remplissant leurs cupules d'huile de paraffine stérile.
- Refermer la boîte d'incubation et la placer à 35°C pendant 18 à 24 heures.

❖ Fiche pour la lecture



Code de la souche:

Ident.

se référer au catalogue API
pour identifier la souche
d'après le code

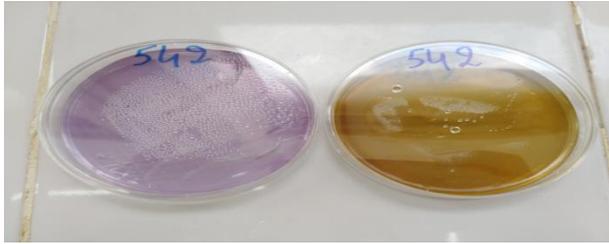
❖ Tableau d'indentification pour la galerie Api 20E

TABLEAU DE LECTURE DE LA GALERIE MINIATURISÉE API 20E						
Microtube	Substrat :	Caractère recherché	Révéléateur	Lecture directe ou indirecte Test (si nécessaire)	Résultat -	Résultat +
ONPG	ONPG = Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	Béta galactosidase		Lecture directe		
ADH LDC ODC	Arginine Lysine Ornithine	Arginine Dihydrolase Lysine Décarboxylase Ornithine Décarboxylase	Rouge de phénol	Lecture directe		
[CIT]	Citrate	Utilisation du citrate	BBT	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Fe III	Lecture directe		
URÉ	Urée	Uréase	Rouge de Phénol	Lecture directe		 
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase		Lecture indirecte		
IND	Tryptophane	Tryptophanase ou production d'indole		Lecture indirecte	 	 
[VP]	Pyruvate de sodium	production d'acétoïne (3-hydroxybutanone)		Lecture indirecte		 
[GEL]	Gélatine	gélatinase	Particules de charbon	Lecture directe		
GLU à ARA = zymogramme	Substrat carboné (glucide)	Utilisation de substrats carbonés (glucides)	BBT	Lecture directe		
NO ₂ ⁻ /N ₂	Nitrates (NO ₃ ⁻)	Nitrate réductase		Lecture indirecte		

Annexe 6 : Les antibiotiques utilisés au cours de l'antibiogramme

ATB utilisés pour les Entérobactéries	ATB utilisés pour les Staphylocoques	ATB utilisés pour les Streptocoques
Acide nalidixique	Acide fusidique	Ampicilline
Amikacine	Amikacine	Chloramphénicol
Amoxicilline	Céfotaxime	Clindamycine
Amoxicilline+ A.Clavulanique	Ciprofloxacine	Erythromycine
Céfazoline	Erythromycine	Lévofloxacine
Céfotaxime	Oxacilline	Rifamycine
Chloramphénicol	Vancomycine	Pénicilline
Ciprofloxacine		Pristinamycines
Colistine		Tétracycline
Fosfomycine		Vancomycine
Furane		
Imipenème		
Gentamycine		
Nitrofurantoïne		

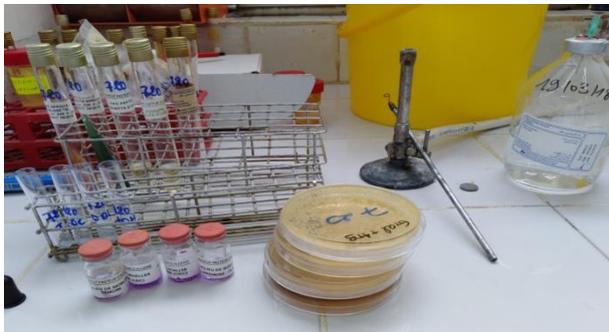
Annexe 7 : Les photos originaux



Les milieux de culture :Gélose et PCB



Flacons des urines



La galerie classique



L'antibiogramme



Le groupage des streptocoques



Test de synergie de E. coli

Galerie api20E pour *P. mirabilis*Galerie api20E pour *K. pneumoniae*

Annexe 8 : Questionnaire

Centre Hospitalier Universitaire de Ben Boulaïd Blida

(Laboratoire de Bactériologie)

Fiche d'enquête - examen d'urine

N°

1- Renseignements généraux (patiente)

Nom et Prénom (s):.....

Age:

Terme de la Grossesse:.....

Habitat:.....

Prise des antibiotiques: Oui / Non.

Antécédent d'infection urinaire: Oui / Non.

Antécédent d'avortement: Oui /Non.

2- Circonstances de l'Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU)

Femme enceinte en consultation prénatale avec signes cliniques d'infections urinaires:

Douleurs pelviennes

Douleurs lombaires

Dysurie-pollakiurie

Brûlures mictionnelles

Fièvre

Autres

Femme enceinte sans signes cliniques d'infection urinaire en consultation prénatale

3- Résultats de l'ECBU

-Examen macroscopique:

Couleur : Jaune paille / Jaune foncé.

Aspect : Clair / Trouble.

-Examen microscopique:

Etat frais: Leucocyturie :mm³.

Coloration de Gram : Type de germe : Cocci / Bacille.

-Culture bactérienne : Bactériuries :UFC / ml.

4- Antibiogramme



Introduction

Chapitre I

Synthèse

bibliographique



Chapitre II

Matériels et

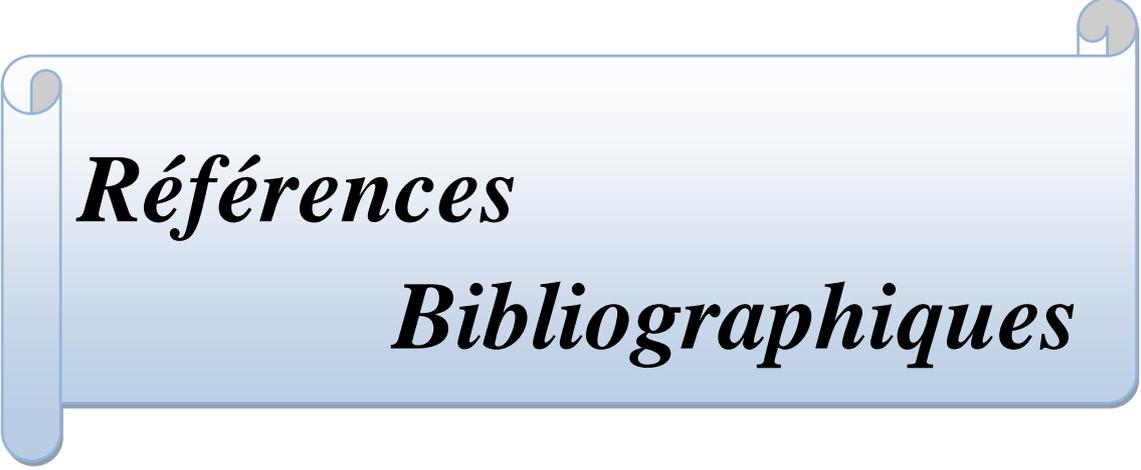
Méthodes



Chapitre III

Résultats et

Discussion



Références

Bibliographiques



Annexes



Conclusion



Recommendations